Lane Medical Library
STANFORD UNIVERSITY
JUL
25
1939
LIBRARY

Paradentose und Neuritis Optici in Kausalzusammenhang,

zugleich ein Beitrag zur Lehre der oralen Sepsis

Dissertation

zur
Erlangung der Doktorwürde
in der gesamten Medizin
der Medizinischen Fakultät
der Hessischen Ludwigs-Universität zu Gießen

vorgelegt von
Dr. med. dent. Eugen Rübsam
aus Siegen

Gießen 1938

Druck: Heinrich Pöppinghaus o. H.-G., Bochum-Langendreer.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät zu Gießen.

Referent: Prof. Dr. W. Riehm.
Dekan: Prof. Dr. A. W. Fischer.

Meinen lieben Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154009_0211

Der Laie lebt auch heute noch gemeinhin in der Vorstellung, daß die Zähne als Organ für sich, unabhängig von den Lebensvorgängen des Gesamtorganismus bestehen. Er sieht sie als feste, ich möchte fast sagen, mineralisierte Körper an, die dem Stoffwechsel und seinen Auswirkungen nicht unterliegen, die deshalb auch einer allgemeinen Behandlung und der konstitutionellen Beeinflussung nicht zugänglich sind, für die fast ausschließlich eine lokale, nach rein mechanistischen Gesichtspunkten durchgeführte Behandlung in Betracht käme. Das war auch vor einigen Dezennien noch der Standpunkt der Ärzte, die in der Zahnheilkunde mehr etwas Handwerksmäßiges, auf Geschicklichkeit Beruhendes, als eine wirklich vollwertige Disziplin zu sehen pflegten. Das Gebiß war für sie ein nach mechanistischen Prinzipien zweckmäßig konstruierter Kauapparat. War etwas darin in Unordnung, so war dem Schaden leicht abzuhelfen: Hier wurde ein Ersatzstück eingebaut, dort ein Zahn abgefüllt, dort ein gefährdeter oder defekter Bestand gestützt oder ergänzt. Gewiß, so weit es sich um den Ausgleich eines Defektes an den Zahnreihen und um die Sicherheit des in sich gelockerten Gebisses handelte, kann auf die lokale, mit mechanistischen Mitteln durchgeführte Behandlung nicht verzichtet werden. Sie wird in der zahnärztlichen Therapie stets eine große Rolle spielen.

Aber welch eine Wendung ist hier eingetreten, seitdem die Zahnheilkunde zu einer Wissenschaft ausgebaut und in engere Beziehungen zur Medizin getreten ist. Für das Verständnis des pathologischen Geschehens und seine therapeutische Beeinflussung bedeutet es einen großen Fortschritt, daß man in neuerer Zeit dazu übergegangen ist, manche Erkrankungen des Zahnsystems von der isolierten Betrachtungsweise des Organs loszulösen, um sie mit bisher unerkannten krankhaften Veränderungen des Gesamtorganismus in Zusammenhang zu bringen. Erst die neuere Medizin konnte durch ihre verfeinerten und verbesserten Untersuchungsmethoden festen Boden für eine nutzbringende Forschung auf diesem Gebiet und viele wertvolle Urteile für die Zusammenhänge zeitigen.

Daß gesunde Zähne eine große Rolle für den Körper spielen, weil sie eine ausreichende Zerkleinerung der Nahrung und Durchspeichelung derselben gewährleisten, ist allgemein bekannt. Wenn nun diese mechanischen und physiologischen Funktionen der Zähne einen solchen Einfluß auf eine geregelte Ernährung haben, so kön-

nen pathologische Veränderungen an ihnen und ihrer Umgebung nicht ohne Bedeutung für die Funktionen anderer Organe des Körpers sein. Wenn wir von diesem Punkte ausgehen und die Magenerkrankungen als Beispiel nehmen, so finden wir, daß Verdauungsstörungen oft mit einer kranken Mundhöhle, seien es kariöse Zähne oder andere Veränderungen, einhergehen. Der Speichel, der in einer solchen abgesondert wird, vermischt sich mit den in reicher Menge vorhandenen Mikroorganismen und ihren Stoffwechselprodukten und wandert unaufhörlich in den Magen. So wird die normale Tätigkeit des Magens nicht nur durch die mangelhafte Vorbereitung infolge ungenügender Funktion des Gebisses, sondern auch durch die im Munde gebildeten Gifte gestört.

Doch finden nicht nur durch die im Munde sich entwickelnden Mikroorganismen und deren Stoffwechselprodukte auf dem Verdauungswege Schädigungen des Körpers statt, sondern es können auch nach der Ansicht vieler Autoren Krankheitsstoffe, die in der Pulpa und der Umgebung der Zähne sich bilden, direkt in den Körper gelangen und einen zwar bis jetzt noch nicht geklärten, aber unleugbaren Einfluß auf alle Teile des menschlichen Organismus ausüben.

Hierher gehören auch die Beziehungen zwischen Zähnen und Augen. Die Vorstellung, daß die Erkrankungen der Zähne auf das Auge und seine Adnexe übergreifen, ist in der Medizin schon sehr alt. Schon Hammurabi soll 2250 v. Chr. auf seinen Tafeln hierüber Aufzeichnungen hinterlassen haben. In der Laienmedizin alter und neuer Völker treffen wir diese Ansicht immer wieder. Die Bezeichnung des oberen Eckzahns mit Augenzahn weist darauf hin, wenn auch der Laie damit zu unmittelbare Zusammenhänge zu sehen gewillt ist. Vage Annahmen, ohne jede exakte klinische Beobachtung und wissenschaftliche Begründung, daß allerlei Erkrankungen an den Augen durch Zahnleiden hervorgerufen werden können, tauchen schon lange in der ärztlichen Literatur auf. Einen sehr guten Beitrag für diese Zusammenhänge hat bereits 1848 Teierling gegeben. Ausführlich bearbeitet wurde diese Frage durch Feuer 1892, allerdings mit vielen unbewiesenen, zum Teil mystischen Angaben. Es hat sich über diese Frage allmählich eine ganz große Kasuistik angesammelt, der aber allzu häufig die exakte klinische Beobachtung mangelt und die dann oft mit ihren Urteilen phantasiereich über die Grenzen der nüchternen Erwägung hinaus schweift. Die wissenschaftliche Bearbeitung dieses ganzen Grenzgebietes erfolgte erst in neuerer Zeit. Dabei konnten viele früher rein mutmaßliche Zusammenhänge als unwissenschaftlich endgültig zurückgewiesen, viele andere aber zu Recht bestätigt werden. Wir wissen heute, daß in der Tat Wechselbeziehungen zwischen Zahn und Auge bestehen. Dies ist bei Betrachtung der rein topographisch-

anatomischen Zusammenhänge auch ganz begreiflich, auf die ich daher kurz zurückgreifen muß:

Die anatomischen Verhältnisse ermöglichen in vielfacher Weise ein Übergreifen primärer Zahnaffektionen auf das Sehorgan. Einmal bietet das Knochensystem Zusammenhänge, da das knöcherne Gerüst der Orbita unmittelbar in den Oberkiefer übergeht. Die innere Wand der Augenhöhle, die durch das Sieb- und Tränenbein gebildet wird, zeichnet sich durch ihre ausgesprochene Feinheit aus. Sehr dünn, teilweise sogar defekt, ist auch die obere Augenhöhlenwand, gebildet von dem Stirnbein und einem Teil des kleinen Keilbeinflügels. Die untere Wand der Orbita stellt zugleich das Dach der Kieferhöhle dar, die ein wichtiges Bindeglied zwischen Auge und Zahn repräsentiert, denn einmal wird ihr gleichmäßiges dünnes Knochendach von kleinen Durchbruchstellen für die Gefäße durchsetzt und andererseits steht ihr Boden in direkter Verbindung mit den Zähnen, denn die höchstgelegenen Alveolen, speziell des Eckzahns, der beiden Prämolaren und des ersten Molaren sind nur durch eine papierdünne, instrumentell leicht verletzbare Knochenwand von der Kieferhöhle getrennt, ganz abgesehen von den selteneren Fällen, bei denen Zahnwurzeln offen ins Antrum ragen. Schließlich finden sich nach den histologischen Untersuchungen P a r i n a u d's auch häufig anatomisch vorgebildete Knochenkanälchen, die, von den Zahnalveolen der Eckzähne und Prämolaren ausgehend, durch den knöchernen Oberkiefer zum Sinus lacrimalis und von da zum unteren Orbitalrand ziehen. Man sieht sie als Reste von der Zahnkeim-Anlage der zweiten Dentition an, die zwischen Milchgebiß und unterem Augenhöhlenrand lag. So finden sich also mit Hilfe des Prozessus alveolaris vielfache Verbindungen zwischen Zahn und Augenhöhle, wobei die Zahnalveole das mittlere Bindeglied darstellt.

Bei der Verbreitung entzündlicher Prozesse scheint eine, wenn nicht die größte Rolle, den Blutgefäßen zuzukommen. Die arterielle Versorgung geschieht durch die Arteria ophthalmica, die mit ihren Ästen die Augenhöhle, das Auge, die Nebenhöhlen der Nase und des Kiefers, die Tränendrüse und beide Lider versorgt. Diejenige des Kiefers erfolgt durch die Arteria maxillaris interna, besonders ihren Hauptast, die Art. infraorbitalis, deren Endverästelungen, die Art. alveolares anteriores und posteriores zu den Zähnen führen. Die zwischen den Ästen der Art. ophthalmica und denen der maxillaris interna bestehenden Anastomosen sichern enge Beziehungen in der Gefäßversorgung der Augenhöhle und der Kiefer.

Von ebenso großer Bedeutung sind die Beziehungen von Orbita und Zähnen in venöser Hinsicht. Beide Organe haben ausgedehnte, sehr dichte Venennetze, die zum Teil gleiche Abflußgebiete haben.

Die zahlreichen venösen Abflüsse der Zähne stehen vorzugsweise mit den Venen des Periosts und der Schleimhaut der Kieferhöhle in Verbindung. Diese letzteren bilden ihrerseits wieder direkt durch die knöcherne Wand der Kieferhöhlenvorderfläche Anastomosen mit der Vena facialis ant., die bekanntlich zahlreiche Zuflüsse zu der Vena ophthalmica sup., dem wichtigsten Venenstamm der Orbita, abführt. Auf diesem Wege besteht somit eine direkte Verbindung von Zahnalveole zur Augenhöhle.

Als möglich muß man auch mit einer lymphogenen Verbreitung rechnen, wenn eine Kommunikation der Lymphgefäße der Orbita mit denen der Kiefer auch noch nicht sicher festgestellt ist.

Ob die Infektion auch im Nerven fortschreiten kann, ist eine offene Frage. Wir wissen vom Beispiel des Tetanus und der Lyssa her, daß gewisse Infektionen ihren Weg durch die Nervenscheiden nehmen. Bei dem dichten Nervengeflecht zwischen den Ästen des Trigeminus und dem Facialis scheint diese Möglichkeit erwähnenswert. In Parallele zur postdiphtherischen Lähmung kann man auch an eine toxische Ätiologie denken.

Bei diesen innigen Zusammenhängen lassen sich Erkrankungen des Auges im Anschluß an Zahnerkrankungen leicht erklären. In der Literatur sind solche massenhaft beschrieben. In der Mehrzahl derselben handelt es sich um eine direkte Fortleitung der Zahnerkrankung auf das Auge, wobei das Fortschreiten des Prozesses mehr oder weniger offensichtlich ist. Daneben sind aber ebensoviele Fälle beschrieben, bei denen, wie die erfolgreiche kausale Therapie bewies, zwar Zusammenhänge bestanden, bei denen aber die Art und Weise der sekundären Erkrankung des Auges durchaus nicht so klar zutage trat.

Wenn ich von den Fällen der gleichzeitigen Erkrankung von Auge und Zahn absehe, wie wir sie bei Skrophulose, Rachitis, angeborener Lues, Skorbut sehen, die nur Symptome einer dritten übergeordneten Krankheit darstellen und bei denen von Wechselbeziehungen nicht die Rede sein kann, können wir heute die Beziehungen zwischen Augen- und Zahnerkrankungen nach dem Gesichtspunkt der Art und Weise der sekundären Erkrankung in drei große Gruppen einteilen:

1) Reflektorische Reize, die von den Zähnen ausgehen und nervöse Augenstörungen hervorrufen.
2) Direkte Fortleitung der Erkrankung des Zahnes per continuitatem auf die Augenhöhle und Teile des Auges.
3) Sekundäre Erkrankung des Auges oder seiner Teile im Sinne der Fokalinfektion.

Wenn ich der besseren Übersicht wegen dieser Einteilung folge, so möchte ich doch von vorn herein einschränken, daß ich auf die

beiden ersten Gruppen weniger genau eingehen werde, weil ich glaube, daß sich die Ätiologie und die klinischen Symptome dieser Augenkomplikationen viel leichter erklären lassen, als das viel umstrittene Gebiet der Oralsepsis, von der in dieser Arbeit die eigentliche Rede sein soll.

Ich komme zu Gruppe 1:

Reflektorische Reize, die von erkrankten Zähnen oder Kieferpartien ausgehen und nervöse Augenstörungen hervorrufen:

Ein Reflex ist die Auslösung einer motorischen Erregung auf dem Wege einer sensiblen Reizung. Wir müssen uns aber darüber klar sein, daß wir es für gewöhnlich nicht mit einem echten Reflex zu tun haben, bei dem der Reiz von einem sensiblen Nerven subcortical auf einen motorischen Nerven überspringt und eine Muskelbewegung auslöst. Derartige Reflexe kommen hier nur selten vor. In den meisten Fällen handelt es sich vielmehr um rein sensible Reflexe, d. h. Überleitung eines sensiblen Reizes auf eine zweite sensible Nervenfaser. Der zentripetale Reflexast für alle von den Zähnen ausgehenden reflektorischen Erregungen ist der Gefühlsnerv des Auges, der Nervus trigeminus, der zentrifugale Ast wird entweder gleichfalls durch den Trigeminus oder durch den Facialis, Oculomotorius, Trochlearis, Abducens oder Opticus gebildet. Reflektorische Erkrankungen des Auges bei Zahnaffektionen sind namentlich in früheren Zeiten öfters beschrieben worden, die Beobachtungen sind allerdings nicht immer ganz einwandfrei gewesen, ja sogar häufig angezweifelt worden.

Was zunächst die reflektorischen Erkrankungen anbetrifft, bei denen der Nervus trigeminus sowohl die zentripetale wie die zentrifugale Bahn darstellt, auf der die Erregung sich abspielt, so muß man hier zunächst die irritierenden Schmerzen ausschalten. Es ist ja allgemein bekannt, daß bei intensiven Zahnschmerzen diese oft eine solche Heftigkeit besitzen können, daß sie in die benachbarten Organe, also auch in das Auge, ausstrahlen. Hier von einem Reflex zu reden, wäre völlig unangebracht. Etwas anderes ist es aber, wenn z. B. bei einem scharf lokalisierten Prozeß am Unter- oder Oberkiefer relativ weit entfernt davon Schmerzen auftreten, die in der Bahn eines bestimmten Astes des Trigeminus empfunden werden. So werden z. B. Supra- und Infraorbitalneuralgien beobachtet, für die jedes sonstige ätiologische Moment fehlt und die sofort schwinden, sobald die Zahnkrankheit ausgeheilt ist oder sobald der nicht mehr zu konservierende Zahn entfernt ist. Der Reflex dürfte in der Weise zustande kommen, daß der Reiz auf der Bahn des Trigeminus bis zum Ganglion Gasseri bzw. bis zum spinalen Trigeminuskern

geleitet wird und von diesem aus auf einen anderen Teil des Trigeminuskerns überspringt.

Einen viel größeren Umfang als die vom Zahnsystem ausgelösten Neuralgien des Auges nehmen die reflektorischen Erregungen ein, die durch die Gefäßnerven des Auges vermittelt werden. Hier spielt neben dem Trigeminus auch der Nervus sympathicus eine wichtige Rolle. Das so häufige Vorkommen von Rötung, Schwellung der Lider und Tränen bei Zahnerkrankungen verdankt zweifellos sehr oft solchen reflektorischen Vorgängen seine Entstehung. Natürlich wird ja auch insbesondere bei ausgesprochenem Auftreten derartiger Erscheinungen damit gerechnet werden können, daß es sich nicht selten um die Fortleitung eines entzündlichen Prozesses von der erkrankten Alveole auf das Auge handelt. Nichtsdestoweniger wird manche Schwellung und Rötung der Lider sowie das Tränen, namentlich, wenn der am Auge auftretende Prozeß von nur geringer Intensität ist und wenn die zwischen den Augen und Zähnen gelegenen Partien völlig entzündungsfrei sind, nicht selten durch einen reflektorischen Vorgang hervorgerufen werden. Ja, es muß sogar mit der Möglichkeit gerechnet werden, daß auch bei den schwereren Prozessen, also bei den weiter unter ausführlich beschriebenen Hornhaut-, Uveal- und selbst Netzhauterkrankungen hin und wieder eine von den Zähnen ausgehende reflektorische Reizung der Augengefäße die wichtigste Rolle spielt. Insbesondere wird man an einen solchen Vorgang umso eher denken müssen in Fällen, bei denen sonstige ätiologische Faktoren für das Zustandekommen schon vorhanden sind und bei denen der von den Zähnen ausgehende Reflex die schon praedisponierte Augenerkrankung in letzter Linie auslöst. Zu diesen, von einem krankhaften Zahn reflektorisch beeinflußten Augenerkrankungen muß auch das Glaucom gerechnet werden. Es kann sich allerdings letzten Endes nicht darum handeln, daß die Zahnerkrankung die Ursache des Glaucoms bildet, sondern nur darum, daß sie als auslösendes und unterstützendes Moment für das Auftreten dieser Affektion in Frage kommt.

Sehr bemerkenswert ist es, daß von den Zähnen ausgehende reflektorische Beziehungen zwischen Trigeminus und Facialis nur geringe Erwähnung gefunden haben, und doch kann man sicher sein, daß diese Beziehungen einen ziemlich beträchtlichen Umfang besitzen dürften. Zunächst wird das bei Zahnaffektionen des öfteren auftretende Tränen zum Teil auf den Facialis zurückgeführt werden müssen, da die Tränendrüse nicht nur vom Trigeminus und Sympathicus, sondern auch vom 8. Gehirnnerven versorgt wird. Dann aber wird man nicht fehlgehen, wenn man die bei Zahnerkrankungen so häufig auftretenden Kontraktionen und Veränderungen in der Größe der Lidspalte in der Regel als Reflexvorgänge anspricht. Diese

dokumentieren sich einmal in einer Lidspaltenverengerung resp. Erweiterung, erstere in klonischen Zuckungen der Lider, schließlich in einem krampfhaften Lidschluß. Es handelt sich hier also um echte Reflexe, fast die einzigen, die in Beziehungen zwischen Augen und Zähnen überhaupt möglich sind.

Fälle von reflektorischen Beziehungen zwischen Trigeminus und Oculomotorius und seiner Äste sind häufig beschrieben worden. Doch betrifft hier die reflektorische Beeinflussung vorzugsweise nur einen einzigen Ast des Oculomotorius, nämlich den Accomodationsnerven. Parese der Konvergens wie auch Reizung oder Lähmung der äußeren Augenmuskelnerven, die sich durch eine Schielstellung resp. in einer Veränderung der Lidspalte äußern würde, sind bis auf wenige, meist ältere Beobachtungen, nicht bekannt geworden. Beobachtungen über reflektorische Beziehungen zwischen den Zahnkrankheiten und den Affektionen des Sehnerven liegen gleichfalls nicht häufig vor. Die in Frage kommenden Affektionen können Reizungs- und Ermüdungserscheinungen darstellen. Die Reizungserscheinungen dokumentieren sich in einer stärkeren Empfindlichkeit des Auges gegen Lichteinfall, also in einer mehr oder weniger hervortretenden Lichtscheu, Flimmern, Auftreten farbiger Ringe usw. Die Ermüdungserscheinungen zeichnen sich durch schnelles Versagen der Sehfunktion aus, nicht selten durch eine geringere oder stärkere Herabsetzung des Sehvermögens. Es kann sogar auf diese Weise zu einer vollständigen funktionellen Erblindung kommen.

Die reflektorische Beeinflussung des Auges bei Zahnerkrankungen wird hauptsächlich bei Individuen mit labilen Nerven beobachtet, sie kommt demgemäß vorzugsweise bei Neurasthenikern und Hysterikern vor. Allerdings sind Lidzuckungen bei nervösen Personen nicht selten, auch ohne daß hier eine Zahnaffektion vorzuliegen braucht. Jedenfalls muß die Tatsache betont werden, daß bei disponierten Individuen ein cariöser Zahn den Ausgangspunkt für eine reflektorische Augenerkrankung bildet. Ein exakter Beweis allerdings, daß die reflektorische Augenbeteiligung vom Zahn ausgelöst wird, kann mit Sicherheit erst dann als erbracht angesehen werden, wenn es gelungen ist, die oben beschriebenen Erscheinungen durch Entfernung des erkrankten Zahnes oder dessen Wurzeln sofort zum Schwinden zu bringen.

Gruppe II.

Direkte Fortleitung der Erkrankung des Zahns per continuitatem auf die Augenhöhle und Teile des Auges:

Die am häufigsten vorkommenden Affektionen des Auges in unmittelbarem Anschluß an Zahnerkrankungen sind bedingt durch Ausbreitung der entzündlichen Prozesse, die von den Zähnen ausgehen. Diese Ausbreitung kann entweder im Gewebe selbst oder entlang der in diesem liegenden Nerven oder Gefäße stattfinden. Es liegt auf der Hand, daß es fast immer unmöglich sein wird, den speziellen Weg mit Sicherheit festzustellen, einmal weil der entzündliche Prozeß bei weiterer Ausdehnung vom Zahne in der Regel alle drei Bahnen zugleich befällt, oder aber, wenn er zunächst auf einem der drei Wege fortgeleitet wird, sehr bald auch die beiden anderen in Mitleidenschaft ziehen dürfte.

Das wesentliche Symptom der an den Augen auftretenden, von den Zähnen sich ausbreitenden Entzündung ist die Schwellung der Lider und ihrer Umgebung. Da das subcutane Gewebe der Lider sich durch eine besondere Lockerheit auszeichnet, können diese leicht und oft beträchtlich anschwellen. Die Schwellung kann so enorm sein, daß sie gegenüber der ursächlichen Zahnerkrankung mitunter recht auffallend erscheint. Ebenso schnell aber, wie die hochgradige Schwellung auftritt, verschwindet sie merkwürdigerweise, sobald der krankhafte Prozeß zurückgeht bzw. der verursachende Zahn extrahiert wird. Fast immer ist die Ursache eine Peri-Odontitis. Die leichtesten Grade dieser Erscheinung treten als Lidödem in Erscheinung. Solche Lidschwellungen sind ungemein häufig und dem breiten Publikum als durchaus ungefährlich bekannt.

Schreitet der Prozeß vorwärts oder aber besitzen die vom Zahne aufsteigenden Keime eine besondere Virulenz, so kommt es bald zu einer Abscedierung des entzündeten Gewebes, die naturgemäß mit einer vermehrten Schwellung und Schmerzhaftigkeit verbunden ist. Die Abscedierung der Lider geht fast immer mit einer Periostitis des unteren Orbitalrandes einher, die sich durch Emporsteigen der Periodontitis des betreffenden Zahns relativ schnell entwickelt hat. In der Regel ist nur das Unterlid befallen, von dem nicht nur die Lidhaut, sondern fast regelmäßig auch die Bindehaut stark geschwollen und gerötet ist. Bald kommt es zu einem Durchbruch nach außen, oder aber der Absceß wird chirurgisch eröffnet und die Schwellung geht dann bald zurück. Erst nach erfolgreicher Durchführung der Zahnbehandlung oder aber nach Entfernung des schuldigen Zahns nimmt die Heilung des Lidabscesses einen sehr schnellen Verlauf und man ist gegen das Auftreten von Rezidiven gesichert. Bei langsamer Entwicklung und längerer Dauer des abscedierenden Prozesses pflegt in der Regel auch der Knochen zu erkranken. Diese von den Zähnen ausgehende Knochenerkrankung, der sog. Markhöhlenabsceß, ist dadurch ausgezeichnet, daß

er oft nach außen hin ganz geringe oder überhaupt keine Schwellung aufweist, gewissermaßen einen latenten Verlauf besitzt und nur durch starke Schmerzen in und über den Zähnen zu diagnostizieren ist. Erst bei weiterem Aufsteigen oder Durchbruch nach außen liegt das Krankheitsbild klar zutage.

Der Lidabsceß entsteht entweder, und das ist die Regel, durch Fortkriechen des entzündlichen Prozesses längs des Periosts, bzw. auf dem Wege der in den Knochen befindlichen kleinen Kanälchen, oder aber indirekt durch Vermittlung der Highmorshöhle. Die entzündlichen Keime des Zahns bedingen also im zweiten Falle ein Oberkieferhöhlenempyem, von dem aus durch weiteres Emporsteigen der Entzündung der Lidabsceß hervorgerufen wird. Die indirekte Entstehung des Lidabscesses ist verhältnismäßig selten. Je nach der Durchbruchstelle des Lidabscesses unterscheidet man die dentale innere Augenwinkelfistel von der dentalen äußeren Augenwinkelfistel. Wie schon der Name sagt, ist die Durchbruchstelle des ersteren in der Nähe des inneren Augenwinkels gelegen. Verwechslungen mit einer Phlgmone des Tränensacks liegen also sehr nahe. Man stellt die Differentialdiagnose durch Sondierung. Bei der äußeren Augenwinkelfistel liegt die Durchbruchstelle unterhalb des äußeren Lidwinkels. Es sind Verwechslungen mit Lues, Tuberkulose, Osteomyelitis, Verletzung des Orbitalrandes möglich. Doch wird die Anamnese und die genaue Inspektion und vor allem die Sondierung die Diagnose völlig sicherstellen.

Wie schon bemerkt, ist der von Zähnen ausgehende Lidabsceß in der Regel mit einer Periostitis des unteren Orbitalrandes verbunden. Man unterscheidet hier eine Periostitis orbitalis posterior, bei welcher der periostitische Prozeß das Septum orbitale durchbricht und auf die hinteren Partien übergreift, von einer Periostitis orbitalis anterior, die nur auf den unteren Augenhöhlenrand beschränkt ist. Die erstere Form führt zu einer Entzündung des Orbitalgewebes selbst, d. i. zur Orbitalphlegmone, einem Krankheitsbild, das immer einen ernsten Charakter besitzt und mindestens das Sehvermögen des betreffenden Auges schwer bedroht, sogar unter Umständen den Exitis letalis herbeiführen kann. Die Unterscheidung, ob es sich um eine Phlegmone des Orbitalgewebes handelt, ist namentlich im Anfang der Erkrankung kaum möglich. Das am meisten auffallende Symptom der Orbitalphlegmone bildet der Exophtalmus. Mit dem Hervortreten des Auges geht eine Herabsetzung der Beweglichkeit einher, die in schweren Fällen zu einer fast vollkommenen Unbeweglichkeit wird. Gleichzeitig pflegt das Auge nach irgendeiner Richtung, meist nach oben, abgelenkt zu sein. Ein Weiteres, recht auffallendes Symptom bildet neben einem starken Lidödem die hochgradige Schwellung der Augenbindehaut.

namentlich in der unteren Hälfte derselben. Diese Schwellung kann solche Dimensionen annehmen, daß das Auge ganz hinter der ödematösen Bindehaut zurücktritt, ja verschwindet. Die Orbitalphlegmone bedingt fast immer schwere Allgemeinerscheinungen. Starke Abgeschlagenheit, beträchtliche Temperaturerhöhungen, intensive Schmerzen sind meistens vorhanden, hierzu gesellen sich öfters noch Übelkeit und Erbrechen. Das Sehvermögen des betreffenden Auges zeigt in der Regel schon im Anfang der Erkrankung eine mehr oder weniger starke Herabsetzung und kann bald völlig erlöschen. Ist die reflektorische Erregbarkeit des Auges geschwunden, d. h. verengt sich die Pupille nicht mehr auf einfallendes Licht, so ist die Prognose für das Auge recht ungünstig, zum mindesten bleibt dann auf alle Fälle, selbst beim günstigsten Verlauf, eine schwere Sehstörung zurück. Die Ursache der Sehstörung bildet die Blockade des Sehnerven durch das stark infiltrierte resp. mit Eiteransammlungen durchsetzte retrobulbäre Gewebe, in anderen Fällen erfolgt die Erkrankung des Sehnerven durch eine Thrombose der Zentralgefäße des Auges.

Auch direkte Entzündungen des Sehnerveneintritts auf toxischem Wege werden hin und wieder beobachtet. Demgemäß ist das Augenhintergrundsbild entweder durch allmählich auftretende Atrophie oder durch Stauung, entzündliche Erscheinungen und durch venöse Hyperämie infolge von Venenthrombose ausgezeichnet. Die Bahn, auf der die Orbitalphlegmone vom Zahn aus zur Entwicklung kommt, deckt sich mit dem Wege, auf dem der Lidabsceß entsteht. Die Orbitalphlegmone ist nur als ein verstärkter pathologischer Prozeß des ersteren anzusehen. Demgemäß werden Orbitalphlegmonen entweder durch Fortschreiten des periostitischen Prozesses von den Zähnen aus bis in die Orbita oder durch Transport entzündlicher Keime auf dem Wege der Lymphgefäße bzw. der Venen in das retrobulbäre Gewebe beobachtet. Im letzteren Falle ist es meist die Kieferhöhle, die zunächst eitrig erkrankt, und von der dann durch die knöchernen Orbitalkanälchen die Keime weiter in die Orbita übertragen werden. Nicht selten können aber auch durch die von der Alveole bis in die Orbita direkt laufenden knöchernen Kanälchen unter Umgehung der Kieferhöhle die Bakterien der Alveole bis in die Orbita eindringen.

Den höchsten Grad einer von den Zähnen fortgeleiteten Entzündung bildet die Thrombose des Sinus cavernosus. Es handelt sich hier um einen äußerst gefährlichen Prozeß, der das Leben aufs schwerste bedroht und in der Regel schnell den Tod herbeiführt. Die Sinusthrombose entwickelt sich meist aus einer Orbitalphlegmone, es sind aber auch Fälle beobachtet, bei denen die bösartigen Keime der Zahncaries auf dem Wege der Blutbahn in die Vena

ophthalmica verschleppt worden sind und hier wie in der Fortsetzung der letzteren, dem Sinus cavernosus, Thrombenbildung hervorgerufen haben. Im unmittelbaren Anschluß an die Sinusthrombose kommt es sehr bald zu einer Meningitis, Encephalitis oder einem Gehirnabsceß, Affektionen, die zu den schwersten entzündlichen Prozessen gehören und nicht selten schnell den Tod herbeiführen.

Bei schweren Erkrankungen der Lider wird nicht selten auch der Bulbus befallen. Hierbei handelt es sich aber in der Regel um ein sekundäres Befallensein, eine Folge der durch die starke Beteiligung des Gefäßsystems bedingten Ernährungsstörung, so daß das Auge im ganzen bzw. in einzelnen Abschnitten mehr oder weniger geschädigt wird. Insbesondere kann man hierbei fast immer eine Beteiligung der Bindehaut feststellen, hin und wieder werden auch völlig entzündungsfreie Schwellungen der Lider und der Bindehaut bei chronischer Wurzelhautentzündung beobachtet. Hornhautentzündungen infolge von Zahnerkrankungen gehören dagegen zu den Seltenheiten. Der Grund hierfür ist die Tatsache, daß die Hornhaut völlig gefäßfrei ist und die von den Zähnen aus in die Venen eindringenden schädlichen Keime am Rande der Hornhaut aufgehalten werden. Immerhin wird man auch bei Hornhautentzündungen in einzelnen Fällen die Ursache in einem Zahnleiden suchen können.

Gruppe III.

Sekundäre Erkrankungen des Auges oder seiner Teile im Sinne der Fokalinfektion:

Es waren vor allem amerikanische Forscher, die auf Herde im Munde bei Erkrankung fernliegender Organe hinwiesen, nachdem Hunter die Lehre von der Fokalinfektion und der Oralsepsis schuf, die dann von Rosenow und seinen Schülern ihre wissenschaftliche Ausarbeitung erfuhr.

Die Eintrittspforte und zugleich der Herd, der die Infektion durch andauernde Nachschübe unterhält, sind in der Mundhöhle in der Hauptsache die so häufigen Eiterherde in den Mandeln, an den Zähnen die Granulome und paradentitischen Prozesse.

Was verstehen wir nun unter Granulom?

Ein gesunder Zahn zeigt im Röntgenbild parallel zu seiner Oberfläche einen gleichmäßigen Spalt. Vom Zahn getrennt, parallel zu ihm, finden wir eine feine Linie, die die etwas verdickte Innenoberfläche der Alveole darstellt. Diese Alveolenlinie ist der Ausdruck einer gesunden Alveole. Sind nun entzündliche Prozesse vorhanden, so kommt es mit der Infiltration zu einer Aufschwemmung der Kalksalze, die sich dadurch äußert, daß wir eine Verwaschenheit der Linie vor uns haben, die so weit gehen kann, daß diese röntgenologisch an der einen oder anderen Stelle oder über-

haupt nicht mehr nachzuweisen ist. Der Prozeß beschränkt sich jedoch nicht auf die Wurzelhaut und die Alveolenauskleidung, sondern erstreckt sich schon im Knochen selbst. Aus diesem pathologischen Zustand entwickelt sich bei längerem Bestehen das scharf umschriebene Granulom. Solange aber die Abgrenzung noch nicht eingetreten ist, ist gerade hier der Übertritt von Mikroorganismen in den Gesamtorganismus ganz besonders leicht möglich.

Fast immer ist es eine Gangrän der Zahnpulpa, die die Infektion und damit die Entzündung der Wurzelhaut bedingt. Es tritt eine starke Gewebsveränderung auf, welche in einer dauernden Erweiterung der Blutgefäße und Vermehrung von Bindegewebe besteht. Klinisch äußert sich diese Gewebsveränderung sehr selten, nur das Röntgenbild zeigt im Negativ bei solchen Zähnen einen kleinen dunklen Schatten an der Wurzelspitze. Erst bei längerer Dauer dieses Zustandes tritt eine schwere Degeneration des Wurzelhautgewebes ein, welche die Folge der dauernden Einwanderung von Mikroorganismen aus dem putriden Wurzelkanal ist und die Wurzelhaut nunmehr zur Hyperplasie von Bindegewebe und Epithel veranlaßt. Durch die dabei entstehenden Granulationen entsteht das Granulom. Sowohl die chronische Peri-odontitis als auch das Granulom geht mit Knocheneinschmelzung einher, und zwar in Form lakunärer Knochenresorption. An der dem Knochen zugewendeten Seite ist das Granulom von einer Bindegewebsmembran umkleidet, im Innern finden wir Lyphozyten und Leukozyten, Lipoidzellen und Cholestearinkrystalle, die von manchen als Ursache einer dauernden mechanischen Reizung angesehen werden. Das Granulom als ganzes pathologisches Organ wird als eine Art Schutzeinrichtung angesehen, die den Körper vor weiterem Eindringen der Mikroorganismen bewahren soll. Es wäre primitiv, das Granulom nun als so dichten Filter aufzufassen, daß durch ihn weder Bakterien noch deren Produkte, die Toxine, passieren könnten.

R o s e n o w, der Begründer der Lehre von der Fokalinfektion, sagt hierüber: „Einige Forscher haben darauf hingewiesen, daß die Rolle, welche chronische dentale Infektionsherde, besonders infizierte Pulpen, apicale Abscesse und Granulome spielen, ohne Bedeutung sein müßten, weil der bindegewebige Wall des Granuloms ein Eindringen der Bakterien in die Blutbahn unmöglich oder sehr unwahrscheinlich mache und daß diese Erkrankungen harmlos seien, daß sie oft symptomlos verlaufen. Im Lichte der experimentellen Resultate ist diese Auffassung nicht länger haltbar. Es ist wohl bekannt, daß während der entzündlichen Reaktion an der Stelle des Insults, der in diesem Falle durch lebende Bakterien repräsentiert wird, neue Blutgefäße entstehen. Es ist nachgewiesen worden, daß die Bakterien sich in Granulome und Zahnpulpen hauptsächlich an

der Peripherie aufhalten, ferner dort, wo das Bindegewebe sehr zellreich ist und embryonalen Charakter hat, wo Leukozyten- oder Rundzelleninfiltration besteht, wo neue Blutgefäße in Bildung begriffen sind und schließlich an oder in größeren Blutgefäßen. Daher darf das Fehlen von Symptomen nur als ein Nachweis betrachtet werden, daß ein guter Abfluß vorhanden ist, nicht aber, daß diese Herde durch Abkapselung zur Ruhe gekommen sind. Die früheren kulturellen und experimentellen Studien von Moody, Hartzel und Henrici haben gezeigt, daß Einschmelzungsherde um pulpalose Zähne gewöhnlich infiziert und die hieraus isolierten Bakterien sehr infektionsfähig sind."

Aber die dentale Infektion widerspricht in ihrem Wesen auch garnicht der Anschauung über Schutzeinrichtung des Granuloms, im Gegenteil, sie erweitert diese sogar, wenn man genauer zusieht. Riha weist darauf hin, daß man keinen Widerspruch, weder in Granulationsgewebe = gleich Schutzorgan noch in Granulationsgewebe gleich Ausgangspunkt einer Sepsis, zu finden braucht, wenn man das Gesetz von Lewandowsky über die Abwehr des Körpers gegen Bazillen sinngemäß anwendet. Lewandowsky sagt nämlich, daß bei schrankenlosem Wachstum der Bazillen die Abwehr auf dem Wege mehr oder weniger starker Entzündung geschieht, daß aber dort, wo spärliche Erreger langsam unter Antikörperwirkung zugrunde gehen, der Abbau des Virus durch ein spezifisches Granulationsgewebe erfolgt. Wenn dieses Schutzorgan nicht bestände, wäre eine akute Infektion vom Zahnsystem aus etwas Alltägliches. Dieselben Mikroorganismen, die durch den Zahn in das Kieferinnere eindringen und hier nur selten schwerere entzündliche Erscheinungen machen, würden, in anderen Knochen des Körpers gelangt, sofort zu ernsteren Krankheitsbildern Anlaß geben. Eine Abwehr im Sinne Partsch's steht also sicher, wenn dieser „Schlammfänger" auch nicht immer als absolut dicht anzusprechen ist. Alles in allem herrscht über diese Frage eine große Unstimmigkeit. Daß aber in dieser Gegend Invasionen von Keimen vorkommen, dafür spricht die von der Natur eingerichtete bindegewebige Abkapselung. Wäre eine solche Infizierung des periapikalen Gewebes mit allen seinen Folgen nicht gegeben, so wäre auch diese Einrichtung nicht nötig. Es ist kaum anzunehmen, daß die Natur mit Schaffung eines Schutzorganes an der Stelle arbeitet, wo es nicht nötig ist. Jeder Naturvorgang hat seine Berechtigung, wenn wir auch die Gründe dafür wissenschaftlich nicht erfassen können.

Der Brennpunkt der oralen Sepsis liegt in der Annahme Rosenow's von der Transmutabilität und elektiven Lokalisation der in diesen Herden gefundenen Mikroorganismen. Während man unter ersterem eine gewisse Umwandlungsfähigkeit versteht, besagt letztere

die Eigenschaft der Mikroorganismen, enge Beziehung zu bestimmten Organen und Organsystemen zu besitzen. Diese elektive Lokalisation ist schon lange bekannt, es braucht nur an Gonorrhoe, Meningitis, Typhus und dergl. erinnert zu werden. Durch die Mutationsfähigkeit der Bakterien aber wird die Auffindung zwischen dem verursachenden oralen Herd und dem vorliegenden Leiden sehr erschwert. Außerdem nimmt Rosenow an, daß die pathogenen Keime, welche in der Ruhe von geringer Virulenz sind, in die Blutbahn gelangt, sich an den entfernten Organen festsetzen und hier eine bedeutende Virulenzsteigerung erfahren.

Rosenow schreibt: „Die Häufigkeit, in welcher Bakterien mit elektivem Lokalisationsvermögen in dentalen Herden besonders in und um pulpalose Zähne vorkommen, die relative Wichtigkeit der röntgenologisch positiven und negativen devitalisierten Zähne und der Einfluß der Vererbung gehören zu den Problemen, die bis zur Veröffentlichung der Untersuchungen von Meißer, Price und Haden dunkel geblieben waren. Meißer, welcher in meinem Laboratorium und in der Abteilung für Zahnheilkunde der Mayo-Clinic vier Jahre lang arbeitete, zeigte, daß Bakterien, hauptsächlich Streptococcus viridans, aus verschiedenen dentalen Herden gewöhnlich einen hohen Grad von elektivem Lokalisationsvermögen besaßen, daß fast alle pulpalosen Zähne und das periapikale Gewebe von Personen mit verschiedenen Krankheiten infiziert waren, und daß ein röntgenologisch negativer Zahn Streptococcen beherbergen kann, die einen höheren Grad von Lokalisation besitzen als diejenigen, die aus pulpalosen Zähnen mit deutlich erkennbarer Einschmelzung isoliert worden waren. In ähnlicher Weise von normalen Zähnen hergestellte Kulturen blieben steril."

Precht, der Königsberger Zahnkliniker, hat auf Einladung der Rockefeller Stiftung in Amerika das Problem der oralen Infektion studiert und ist zu der Überzeugung gekommen, daß ein steriles Granulom eine Seltenheit darstellt. Seine bakteriologischen Untersuchungen stellten fast immer das Vorhandensein von Streptococcen fest und seine experimentellen Versuche sprechen dafür, daß die nachgewiesenen Streptococcen in der Tat ein elektives Lokalisationsvermögen besaßen. Bemerkenswert ist die von ihm vorgenommene Trennung der Bakterien, je nach ihrer Herkunft aus chronischen oder akuten Infektionsherden: „Die Bakterien aus chronischen Infektionsherden haben gewöhnlich einen stärker ausgeprägten Organotropismus — die Neigung, sich nur in einem bestimmten Organ anzusiedeln — als solche aus akuten Herden, die meist polytrop sind. Bei geeigneter Züchtung halten die Bakterien ihr elektives Lokalisationsvermögen bei, so daß es möglich ist, mit geeigneten Stämmen im Tierexperimente die Krankheit der

Patienten zu reproduzieren. Die viel umstrittene Frage, ob die Bakterien der Streptococcen- und Pneumokokkengruppe, um die es sich fast ausschließlich handelt, eine Affinität zu bestimmten Organen bzw. Organkomplexen haben oder gewinnen können, kann ich nach den Erfahrungen, die ich in der Myo-Clinic gemacht habe, wohl bejahen."

In der großen Zahl der in der Literatur genannten bakteriologischen Untersuchungen von periapikalen Wurzelgranulomen fand sich überwiegend der Streptococcus viridans, der in zahlreichen Mundhöhlen als Saprophyt vorkommt, von dem aber andererseits bekannt ist, daß er das schwere Krankheitsbild der Endocarditis lenta verursacht. Eine Erklärung für die Tatsache, daß dieselbe Keimart das eine Mal ein saprophytisches Dasein führt, das andere Mal aber schwere innere Infektionen verursacht, ist zurzeit noch nicht gefunden, da auch die plausibelsten Theorien den eigentlichen Mechanismus nicht zu erschließen vermochten.

Eine große Rolle spielt zweifelsohne außerdem der Zustand des angegriffenen Organismus, die Disposition. Es ist eine in der Bakteriologie altbekannte Tatsache, daß Mikroorganismen, die auch normalerweise im Organismus anwesend sind, unter günstigen Verhältnissen schwere und schwerste Erkrankungen verursachen können. Die Verschiedenheit, mit der die Krankheit im einzelnen Körper auch aus diesem Grunde verläuft, läßt sich nicht schematisieren. In jedem Körper sind Säftespiel und Zellvorgänge so grundverschieden, daß man nicht den Zustand des einen auf den des anderen übertragen kann. Richtig gesehen, sind die im Grunde genommen identischen Erkrankungen. Variationen bis ins Unendliche. Daß dabei familiäre Prädispositionen und Diathesen mitsprechen, steht außerhalb der Diskussion. Ganz zweifellos können solche oralen Herde monate- und jahrelang bestehen, ohne daß sie irgendwelche Symptome hervorrufen und so zur Beachtung kommen. In diesen Fällen reichen die Schutz- und Abwehrmaßnahmen des Organismus eben vollkommen aus, um die aus dem Entzündungsherd in das umliegende Gewebe oder in die Blutbahn gelangten Bakterien oder deren Toxine unschädlich zu machen. Dieses Gleichgewicht besteht aber nur solange, bis der Gesamtorganismus durch irgend eine einsetzende Schwächung der allgemeinen Widerstandskraft beraubt wird.

Aus begreiflichen Gründen wird von den Gegnern der Oralsepsis der Einwand gemacht, daß es tausende und abertausende Granulomträger gibt, die nie eine Schädigung daraus empfunden haben. Demgegenüber ist zu erwidern, daß es einmal wohl nicht mehr festgestellt werden kann, inwieweit Granulomträger aus ihren Herden bis jetzt noch keine Schädigung erfahren haben, denn man

hatte von der Möglichkeit eines Zusammenhanges zwischen dentalen Herden und inneren Erkrankungen keine Ahnung und konnte deshalb auch nicht von der Unmöglichkeit eines Zusammenhanges sprechen. Und inwieweit bei all den Erkrankungen odontogenen Ursprungs die Ärzte mit der symptomatischen Therapie eine wirkliche Heilung erzielten, dürfte ebenso schwer zu eruieren sein!

Rosenow hat nun auf Grund eines geradezu phantastischen Versuchsmaterials eine Unmenge bakteriologischer Untersuchungen vorgenommen und darüber Mitteilungen gemacht, die allergrößtes Aufsehen in der medizinischen Welt hervorgerufen haben. Er hat bei zahlreichen Fällen von Gelenkrheumatismus, Augenerkrankungen, Nephritiden, Magengeschwüren, Herpes zoster, epidemischer Parotitis und akuter Poliomyelitis aus Zahnwurzeln von scheinbar nicht erkrankten Zähnen und aus Granulomen Streptococcen isoliert, die er unter bestimmten Cautelen anaerob ansetzte, und zwar ergaben Streptococcen, die von an Gelenkrheumatismus erkrankten Individuen herstammten, regelmäßig Gelenkaffektionen beim Versuchstier. Bei Individuen, die an Augenkrankheiten litten, erkrankten die Tiere fast regelmäßig an Panophthalmie, Iritiden und Iridozyklitiden, Conjunktivitiden, Episkleritiden, Blutungen der Netzhaut und metastatischer Ophtalmie. Meißner hat mit seinen Versuchen gezeigt, daß Streptococcen aus der Wurzelspitze eines nierenkranken Patienten nach Verimpfung auf Versuchstiere ebenfalls eine Niereninfektion hervorrufen. Auf diese Weise erbrachten Rosenow und seine Mitarbeiter den überraschenden Beweis der elektiven Lokalisation intravenös eingeführter Streptococcen.

Aber alle diese Versuche, die bis jetzt angestellt wurden, werden von mancher Seite als nicht beweiskräftig angesehen. Gins zweifelt, ob beim Menschen auch nur ähnliche Verhältnisse vorliegen wie beim Versuchstiere. Die Virulenzprüfung hat nämlich ergeben, daß der Viridanztyp beim Kaninchen nicht virulent war. Vom Standpunkt der medizinischen Bakteriologen aus verlangt er, daß der Nachweis einer oralen Sepsis nach den Regeln geführt wird, die sich klinisch bewährt haben. Diese haben zur Bedingung, daß bei Blutuntersuchung des Patienten dieselben Bakterienarten im Blut kreisend gefunden werden, die an infizierten Zähnen vorhanden sind. Als zweites wird verlangt, daß die Bakterien der Organerkrankungen mit denen der Zahnaffektionen identisch sind.

Aus alledem ersieht man, daß man sich über den Begriff der Oralsepsis noch nicht ganz einig ist. Es sind infolgedessen einige prinzipielle Erörterungen über das Sepsisproblem erforderlich.

Das Eindringen von Keimen in die Blutbahn ist noch keine Sepsis. Andererseits ist das Kreisen von Keimen in der Blutbahn die Voraussetzung für das Zustandekommen einer Sepsis. Bei unzähligen Gelegenheiten kommt es zum Eintritt von Keimen in die Blutbahn, d. h. zur Bakteriämie. Wir können das ohne bakteriologische Blutuntersuchung aus der einfachen klinischen Beobachtung ableiten. Garnicht selten entstehen nämlich durch Bakterieneinwirkung eitrige Entzündungen an Körperstellen, die nur durch Verschleppung der Bakterien auf dem Blutwege erklärt werden können. Ich erinnere an die Osteomyelitis oder den paranephritischen Abscess. Dabei können wir als Ausgangspunkt vielfach nur eine scheinbar harmlose Angina oder einen unbedeutenden Furunkel ausfindig machen. In solchen Fällen ist die Bakterieninvasion in die Blutbahn offenbar nur eine einmalige und geringfügige. Es kann also nicht Wunder nehmen, wenn der Bakteriennachweis aus dem Blute bei derartigen Erkrankungen nur ausnahmsweise gelingt. Immerhin berichtet z. B. Lüdke, daß er unter 32 Fällen von Angina viermal Bakterien im Blute gefunden hat, nämlich dreimal Streptococcen, einmal Staphylococcen. Es entstanden also in diesen Fällen eine Bakteriämie mit den so gefürchteten Eitererregern. Eine Sepsis jedoch entwickelte sich nicht, die Krankheit ging bereits nach wenigen Tagen in Genesung aus. Was aus den Bakterien wird, die in die Blutbahn eindringen, hat man sehr schön verfolgen können, da bei jeder Ausräumung eines fieberhaften Aborts, d. h., wenn eine Infektion des Endometriums besteht, im Moment des mechanischen Eingriffs zahlreiche Keime in die Blutbahn übertreten. Sie sterben zum Teil im Blute bzw. in den Organen, in die sie verschleppt werden, ab und werden zum Teil durch die Nieren ausgeschieden. Metastasen aber kommen nur relativ selten vor. Wir müssen also sagen, daß die Bakteriämie etwas sehr Häufiges ist im Vergleich zur Sepsis. Früher glaubte man nun, es käme dann zur Sepsis, wenn sich die in die Blutbahn eingeschwemmten Keime dort vermehren. Schottmüller hat jedoch nachgewiesen, daß es eine irgend beträchtliche Zunahme der Keimzahl im Blute nicht gibt. Wohl kann es vorkommen, daß bei wiederholten Blutkulturen innerhalb einiger Tage eine ständig zunehmende Zahl von Keimen festgestellt wird. Andererseits beobachtet man aber auch Schwankungen, also nach anfänglicher Steigerung wieder Abnahme und selbst am Todestage nur eine verhältnismäßig geringe Keimzahl. Das Wesen der Sepsis ist also nicht die Keimvermehrung im Blute, sondern die dauernde oder mit Unterbrechungen stattfindende, d. h. wiederholte Einschwemmung zahlreicher Keime in die Blutbahn. Voraussetzung ist also, daß sich im Körper ein besonders gearteter Herd em-

wickelt hat, der eine Kommunikation mit dem allgemeinen Blutstrom besitzt. Er ist die Brutstättte der den Organismus gefährdenden Bakterien und wird von Schottmüller als Sepsisentwicklungsherd oder kurz Sepsisherd bezeichnet. Ihn ausfindig zu machen ist unsere hauptsächliche ärztliche Aufgabe. Denn es liegt auf der Hand, daß die Ausschaltung dieses Herdes die wesentlichste therapeutische Maßnahme darstellen muß. Wer glaubt, durch irgend welche Mittel eine Abtötung der im Blute kreisenden Keime erzielen zu müssen, ist nach diesen Darlegungen auf dem falschen Wege.

Die im Vorstehenden gegebenen Definitionen sind leider zurzeit noch nicht allgemein gebräuchlich. Richtig ist, daß der Ausdruck Sepsis ethymologisch nicht anerkannt werden kann, denn er bedeutet ursprünglich Fäulnis. Lexer will dementsprechend nur die sich an eine faulende Wunde anschließende putride Allgemeinerkrankung mit dem Begriff Sepsis identifizieren. Mit dem Ausdruck Sepsis ist es aber so gegangen wie mit manchen anderen Bezeichnungen in der Medizin: es sind immer mehr Krankheitszustände einbegriffen worden, und heute versteht man eben darunter jede Form der Allgemeininfektion. Auch gegen die Bezeichnungen und Einteilungen Lexers sind Einwände möglich. Er spricht von bakterieller und toxischer Allgemeininfektion. Wir können dagegen nur eine bakterielle Allgemeininfektion mit und ohne toxische Erscheinungen anerkennen und trennen davon eine Infektion mit Allgemeinintoxikation ab. Es ist eben doch ein Unterschied, ob Keime ins Blut eindringen oder nicht, und diese Unterscheidung anzustreben, dürfte für den Arzt von prinzipieller Bedeutung sein. Ähnlich ist es zu beurteilen, wenn Askanazy im Lehrbuch der pathologischen Anatomie von Aschoff die Sepsis in zwei Unterabteilungen teilen will, die Bakteriämie, wo die in den Körper eingedrungenen Keime das Blut überfluten, und die Toxinämie, wo die schwere Allgemeininfektion von den Giftstoffen herrührt, die im Blute zirkulieren, ohne daß die Mikroorganismen selbst im Blute vorhanden sein müssen. Wir müssen eine solche Unterteilung nicht anerkennen. Sepsis ist Infektion, nicht Intoxikation.

Nach Ansicht der Oralsepsisvertreter haben wir es mit Bakteriämie zu tun, ein Zustand, in dem im strömenden Blut lebende Bakterien angetroffen werden, ohne daß ein ausgesprochen septisches Krankheitsbild vorhanden ist. So sagt Price, daß die Bakterien aus irgend einem Grunde von den dentalen Herden aus in den Blutkreislauf gelangen, ohne hier Schaden anzurichten und sich an den ihnen zusagenden Organen festsetzen. Das zirkulierende Blut, in dem gewöhnlich keine Vermehrung stattfindet, dient nur als Vehikel für die Übertragung der Bakterien an andere Körper-

stellen. Erst hier tritt dann eine Vermehrung auf. Diese Ansicht deckt sich ungefähr mit der von Misch: „Es ist ein nicht mit Fieber oder doch nur mit geringem zeitweiligem Fieber verlaufender infektiöser Prozeß, dessen Wesen das schleichende ist".

Andere Autoren wollen nur den Durchgang giftiger Stoffwechselprodukte aus lokalen Entzündungsherden in das Gewebe gelten lassen und sehen darin Anlaß zur Toxinämie. Das wäre jener Zustand, bei dem die Symptome der allgemeinen Vergiftung im Vordergrund stehen. Dieser Begriff wäre für manche klinische Bilder eine brauchbare Hypothese. Nach manchen Autoren ist es aber nichts weiter als Hypothese, da es bis jetzt noch nicht gelungen ist, die Gifte einer bestimmten Bakterienart im Blut des Menschen nachzuweisen mit Ausnahme von Diphtherie. Aber für jeden Fall muß man mit einer solchen Möglichkeit der Dinge rechnen, da sich schon manchmal bei besserer Kenntnis der Verhältnisse Hypothesen hernach als richtig erwiesen.

Wissenschaftlich ist diese Frage noch nicht zur vollkommenen Zufriedenheit gelöst. Das Ergebnis der Tierversuche wird nicht als ausreichend angesehen. Hier muß eben fernerhin die Forschung von ganz unvoreingenommener Seite weitergeführt werden. Aus der Lehre Rosenow's von der elektiven Affinität und Transmutabilität der Streptococcen müßte ja eine ungeheure Pathogenität der Mikroorganismen folgen, andererseits aber steht diesen Ansichten eine vollständige Ablehnung gegenüber, ohne aber doch wieder die Zusammenhänge zwischen Augen- und Zahnkrankheiten nach dem klinischen Bild in dieser Beziehung vollständig ablehnen zu können, denn es werden heute von vielen Forschern charakteristische klinische Fälle beobachtet und beschrieben, die unbedingt dem Bilde der Oralsepsis eingereiht werden müssen. Wenn man die Berichte liest, nach denen eklatante Heilungen nach zahnärztlichen Eingriffen eingetreten sind, ich erinnere nur an die Beobachtungen von Adolff, Bönnecken, Schmidt, Schwabe, Wirtz und die vielen Statistiken und kasuistischen Beiträge, so muß man wohl zugeben, daß die Lehre von der oralen Sepsis kein Phantasiegebilde ist, sondern reale Wirklichkeit, die seitens des Arztes und Zahnarztes die größte Aufmerksamkeit verdient. In den medizinischen Zeitschriften kann man neuerdings sehr oft Fälle beschrieben finden, die die Tatsache der Beziehungen infektiöser Herde an den Zähnen zu entfernt liegenden Organen erhärten. Daß heute dieser Ansicht nicht nur bei Zahnärzten, sondern auch allgemein bei den Medizinern besteht, beweist die Tatsache, daß große Universitätskliniken und Ärzte in der freien Praxis Patienten mit allgemein septischen Erkrankungen an Zahnkliniken und Zahnärzte überweisen zur Auffindung von kryptogenen septischen Herden in der

Mundhöhle. Unter allen Teilen des Auges wird die Uvea bei Zahnerkrankungen am häufigsten in Mitleidenschaft gezogen. Und zwar erkrankt die Uvea in ihrer Gesamtheit oder in ihren einzelnen Abschnitten, der Regenbogenhaut, dem Strahlenkörper und der Aderhaut. Der Grund für das häufige Befallensein ist in der außerordentlich umfangreichen Gefäßversorgung dieses Organs zu suchen, durch welche die Möglichkeit eines Übertritts schädlicher Keime von den erkrankten Alveolen merklich erleichtert wird. Am meisten wird die Iris befallen, und zwar tritt der Prozeß hier ganz acut auf, oder aber er macht sich in einer mehr chronischen Form bemerkbar. Durch weiteres Fortschreiten auf den Ciliarkörper kommt es dann zur Cyclitis, die meist einen intensiveren Charakter besitzt und durch Ausschwitzen eines entzündlichen Exsudats in die Vorderkammer, das Pupillargebiet und in den Glaskörper in der Regel schwere Sehstörungen hervorruft. Isolierte Erkrankungen der Aderhaut bei Zahnerkrankungen sind relativ selten beobachtet worden.

Die Eintrittspforte und zugleich der Herd, der die Infektion durch dauernde Nachschübe unterhält, sind in der Mundhöhle in der Hauptsache die so häufigen Eiterherde in den Mandeln, an den Zähnen die Granulome und die Paradentose. Merkwürdigerweise wird aber die Paradentose, die neben der Caries heute wegen ihres progressiven Verlaufs und der schweren Beeinflußbarkeit den stärksten Feind der Zähne darstellt, nur selten mit Erkrankungen fern liegender Organe in Zusammenhang gebracht, obwohl gerade sie mit ihren ausgedehnten Geschwürs- und Resorptionsflächen geeignet ist, einen fokalen Herd abzugeben. Speziell unter den Beziehungen von Zahn- und Augenkrankheiten fand ich sie in der Literatur so gut wie nie als ursächliches Moment angeführt. Da ich Gelegenheit hatte, einen eindeutigen derartigen Fall zu beobachten, sei es mir vergönnt, auf das Krankheitsbild der Paradentose, ihre Ursache und ihren Werdegang näher einzugehen. Wir werden uns dann später umso eher ein Bild über die Möglichkeiten einer fokalen Herdbildung machen können.

Als Zahnbett oder Paradentium werden die verschiedenen, den Zahnhals umgebenden Gewebe wie Periodontium, Gingiva, Ligamentum circulare und Alveolenknochen zusammenfassend bezeichnet. Diese Wortzusammenfassung weist darauf hin, daß sie in funktioneller und pathologischer Hinsicht als Einheit aufzufassen sind. Insgesamt hat das Paradentium eine mechanisch-statische Funktion. Es fängt die auf den Zahn, vor allem beim Kauakt einwirkenden mechanischen Beanspruchungen auf und bildet so den Zahnstützapparat.

Die allseitig enge Verschmelzung der paradentalen Gewebe gibt den Anlaß dazu, daß, wenn eines derselben Schaden leidet, sogleich das ganze Paradentium darunter zu leiden hat. Es besteht nun für eine Infektion die Möglichkeit, das Paradentium auf zwei Wegen zu erreichen, einmal auf dem Weg durch das foramen apicale und dann die Infektion vom Rande her. Wenn von Paradentitiden die Rede ist, sind jene Erkrankungen, die vom foramen apicale herrühren, sogleich auszuschließen und nur die, die vom Rande ausgehen, kommen in Betracht.

Wir verstehen nun unter Paradentose eine Krankheit, zu deren obligaten Symptomen eine Retraktion des Epithelansatzes unter die Schmelz-Zementgrenze, Bildung von Zahnfleischtaschen und später die Knochenatrophie gehören. Entzündung, insbesondere der Eiterausfluß sind nur Symptome, die zwar meistens vorhanden sind, aber nicht in allen Stadien der Krankheit vorhanden sein müssen. Außer dem chronischen Verlauf, Knochenabbau und Eiterung sichert die Diagnose noch das Vorkommen in mittlerem Alter. Ferner ist immer eine Mehrzahl gesunder Zähne befallen. Die Krankheit tritt weiter bei Individuen aller Bevölkerungsschichten auf, bei beiden Geschlechtern, Wohlgenährten und Unterernährten, bei Leuten mit ausgesprochenem Allgemeinleiden und anscheinend völlig Gesunden. Daher sind die Ansichten über die ätiologischen Momente der Erkrankung sehr verschieden und dies führte zur Aufstellung verschiedener Theorien: Zahnsteintheorie, Infektionstheorie, Belastungstheorie, Konstitutionstheorie und Alveolar-Atrophietheorie.

Eland er geht von dem unzweifelhaft richtigen Standpunkt aus, daß wir bis jetzt nicht in der Lage sind, mit Bestimmtheit die Hauptursache der Paradentose festzustellen, wie wir ebenfalls die Krankheit nicht sicher definieren können. Alles was wir bislang in dieser Richtung verstehen, ist, die Krankheit an bestimmten Zeichen zu erkennen, die aber nicht ganz im Anfang auftreten, sondern erst zu einem relativ späten Zeitpunkt. Er vertritt den Standpunkt, daß wir recht verschiedene Bilder unter dem Sammelbegriff Paradentose zusammenfassen und ist der Meinung, daß die eitrige Form und die eiterarme, die konkrementreiche und -arme, die gingivalhypertrophische und atrophische nicht von zufälligen Umständen abhängig sind. Daß man letzten Endes als Ätiologie dieser Krankheit eine konstitutionelle Komponente annehmen muß, wenn man sie nicht überhaupt als Konstitutionskrankheit auffassen will, dafür sprechen verschiedene Momente: Einmal das Auftreten der diffusen Atrophie in einem durch Caries immunität ausgezeichneten Gebiß, dann infolge von Allgemeinerkrankungen und Zuständen,

wie z. B. Typhus, Diabetes, ovariellen, thyreogenen und hypophysären Störungen. Bemerkenswert ist, daß alle Formen der diffusen Atrophie in einem auffallend hohen Prozentsatz ein gemeinsames Symptom, nämlich die Herabsetzung der spezifisch-dynamischen Nahrungsmittelwirkung, haben. Elander fährt dann fort: „Alle diese Dinge können aber nicht als Ursache der Erkrankung angesehen werden, wohl aber können sie sie fördern, denn nach Extraktionen eines solcherart erkrankten Zahnes klingen die Erscheinungen ab, obwohl der Allgemeinzustand unbeeinflußt bleibt."

Bislang waren alle Theorien auf dem Kriegsfuß miteinander, ohne daß es einer einzelnen Hypothese gelungen wäre, alle Möglichkeiten oder gar die anderen Hypothesen unter einen Hut zu bringen. Unter dem Gesichtspunkt der Resorptionsflächentheorie wird es klar, wie sehr verschiedenartige Ursachen eine Epithelansatzretraktion und damit eine Paradentose verursachen können. Der weitere Ablauf der Krankheit ist dann selbständig, automatisch vom ätiologischen Moment ganz unabhängig. Es würde zu weit führen, den Mechanismus der verschiedenen Theorien hier darzulegen. Ich beschreibe daher den Werdegang der Paradentose nur im Sinne der Resorptionsflächentheorie, die zudem den größten Anspruch auf Wahrscheinlichkeit hat:

Unter physiologischer Zahnfleischtasche verstehen wir eine schmale, keilförmige Eindellung zwischen Schmelz und Zahnfleisch, die auch bei gesunden Zähnen Erwachsener regelmäßig anzutreffen ist. Die obere Ansatzstelle des Gingivaepithels an der Schmelz-Zementgrenze bezeichnen wir als den Boden der physiologischen Taschen und sprechen von einem physiologischen Bodenstand. Dieser Epithelansatz bleibt solange konstant, wie die Zahnfleischränder nicht beschädigt sind.

Die Auffassung von dem physiologischen Bodenstand ist von großer Wichtigkeit für die Erklärung der pathologischen Taschenbildung. Unter einer pathologischen Tasche versteht man die Retraktion des physiologischen Bodenstandes, also des Epithelansatzes, unter die Schmelz-Zementgrenze. So entsteht ein primärer Spalt zwischen Zahn und Gingiva, dessen gingivale Wand dann sekundär vom angrenzenden Mundepithel aus epithelisiert wird. Ursachen für eine derartige primäre Spaltbildung finden sich in großer Zahl. Man unterscheidet einmal nicht entzündliche, wie z. B. schlechtsitzende Kronen, Brücken, Prothesen, Zahnstein, Zahnstocher, Speisen, Speisereste und entzündliche Ursachen: marginale Gingivitiden, verursacht durch Infektion, Schmutz, chemisch-mechanisch-thermisches Trauma, Diabetes und andere Konstitutionskrankheiten. Mit dem steigenden Alter entstehen immer mehr Möglichkeiten einer Spaltbildung. Beruf, Krankheiten, Vernach-

lässigung der Mundpflege, dann die immer mehr steigende Zahl der Plomben, Kronen, Brücken, das Fehlen von einzelnen oder mehreren Zähnen können alle Momente abgeben, die eine primäre Spaltbildung bewirken. Bei diesen Einwirkungen spielt die Dauer und ihre Chronizität eine große Rolle.

Der physiologische Stand der Zahnfleischtasche ist für das Leben des Zahnes von grundlegender Bedeutung. Solange nämlich der Epithelansatz sich oberhalb der Schmelz-Zementgrenze befindet, ist der Zahn überall geschützt, einerseits durch den Schmelz, andererseits durch das Taschenepithel. Ist aber der Stand des Epithelansatzes tiefer als diese Grenze getreten, so ragt eine nicht mit Schmelz geschützte Zementfläche aus dem Zahnfleisch in die Tasche oder in die Mundhöhle hinein. Das weiche, relativ sehr undichte mit weit verzweigtem Kanalsystem behaftete und dem Mundhöhleninhalt unter normalen Umständen niemals unmittelbar ausgesetzte Zement kann nach dem Verlust seiner Bedeckung einerseits zu Schädigungen des Zahns führen, weil es sich in der Mundhöhlenflüssigkeit löst, andererseits, weil es durch Imbibition und Resorption Mundhöhlenflüssigkeit in den Zahn aufnimmt. Die Untersuchungen von Schwartz haben gezeigt, daß das entblößte Zement in der Tat leicht angreifbar ist, Flüssigkeiten resorbiert und sich von diesen imbibieren läßt.

Ist also ein primärer Spalt entstanden, so werden, wie aus diesen Auseinandersetzungen zu erwarten ist, ungeschützte Zementoberflächen mit Mundflüssigkeit durchtränkt. Dadurch, daß die oberste Ansatzstelle der Gingiva von nun an auf einem mit toxischen und differenten z. B. sauren Substanzen imbibierten Gebiet inseriert, wird ihr feines Verbindungsstück geschädigt und löst sich unter Umständen vom Zahn los. Der so entstandene sekundäre Spalt wird von oben her epithelisiert.

Nun ist aber durch den neu entstandenen sekundären Spalt eine noch größere Zementoberfläche freigelegt, die Resorptionsfläche noch größer geworden. Der obere Teil des Gingivaansatzes inseriert immer wieder auf imbibiertem Gebiet, sein Verbindungsstück wird immer wieder geschädigt und hebt sich vom Zement ab, ein wahrer circulus vitiosus. Die Tiefe der unter die Schmelzgrenze gesunkenen Tasche ist demnach progredient.

Bekanntlich tritt im Verlauf der Paradentose früher oder später auch noch eine Atrophie der knöchernen Alveolarteile auf. Diese Atrophie ist nach Schwartz nur in den Fällen zu beobachten, in denen die Ansatzstelle des Gingivaepithels unter die Schmelz-Zementgrenze gesunken ist, bei denen also entblößte Resorptionsflächen vorliegen. Sie ist also sekundär. Die Theorien über die Entstehung der in der Literatur vielfach vertretenen primären

Knochenatrophie enthalten sehr viel Empirisches, wodurch die Pathogenese der Paradentose an Einheitlichkeit durchaus einbüßt. Daß die Atrophie nicht unbedingt mit entzündlichen Prozessen vergesellschaftet sein muß, ist auch unsere Meinung, dennoch ist dieser Umstand durchaus noch nicht beweisend für das primäre Auftreten der Atrophie, denn die durch die Resorptionsflächen aufgenommenen Mundflüssigkeiten können auch ohne klinisch wahrnehmbare Entzündung Atrophie verursachen.

Die Untersuchungen Schweitzer's über die Gefäßversorgung des Paradentiums stellen fest, daß die Knochenatrophie sich schon in einer Zeit entwickeln kann, in der der mit ihr vergesellschaftete entzündliche Prozeß von der erweiterten Zahnfleischtasche grob anatomisch noch weit abliegt. Da das Zement hauptsächlich durch die Wurzelhaut ernährt wird, haben wir die Berechtigung zu der Annahme, daß die Wurzelhaut auch das erste Organ ist, das die ins Zement eingedrungenen Substanzen aufnimmt und durch ihre Gefäße zur Alveolarwand abtransportiert, die hierauf mit allmählicher Atrophie reagiert.

Dieser theoretisch aufstellbaren Forderung entsprechen nun tatsächlich die Befunde der beginnenden Alveolaratrophie. Die Atrophie wird oben am Alveolarrand beginnen müssen, weil die obersten zunächst resorbierenden Zementflächen mit diesem Teil der Alveolenwand korrespondieren. Die Atrophie wird umso tiefer greifen können – sich stufenweise von oben nach unten ausdehnen im Sinne der Weskiſschen Vertikalatrophie – je tiefer die Entblößung der Zementoberfläche bereits vor sich gegangen ist.

Mit dem fortschreitenden Knochenschwund wird die Alveole natürlich den Zahn immer schlechter halten können, so daß dieser gegenüber den dynamischen Erfordernissen allmählich immer mehr insuffizient wird, was den Ablauf der Krankheit nur beschleunigt. Werden die Taschen sekundär infiziert – was bei der Tiefe und Retentionsfähigkeit der Taschen früher oder später fast ausnahmslos eintritt – oder waren die Taschen schon von vornherein infiziert, so bedeutet dieses nur insofern eine Komplikation, als jetzt durch die Menge des zerfallenden Eiters und Schmutzes in der Tasche die Menge der aus der Mundhöhle stammenden differenten Substanzen vergrößert wird: Die entblößten Zementoberflächen werden also noch mehr von diesen schädlichen Flüssigkeiten aufnehmen, der Halteapparat wird immer intensiver und häufiger geschädigt. So erklärt sich die automatische Progressivität der Erkrankung, die erst mit dem Verlust des Zahnes ihren Höhepunkt zugleich aber auch ihren Abschluß gefunden hat.

Vergegenwärtigt man sich diese Verhältnisse, so muß es einleuchten, daß eine vorgeschrittene Paradentose mit ihren ausge-

dehnten, beide Zahnreihen zugleich befallenden Resorptionsflächen sehr wohl geeignet ist, infektiöse Keime oder toxische Abbauprodukte abzuführen und so zum Ausgangspunkt einer sekundären Erkrankung zu werden. Die nach den Untersuchungen Schweitzer's bestehenden intimen Gefäßverbindungen von Wurzelhaut, Alveolarknochen und Orbita ermöglichen gerade ein frühzeitiges Befallenwerden des Auges nach Typus II.

Es folgen jetzt zwei Fälle aus der Universitäts-Augenklinik zu Gießen:

Fall 1: Sch., Heinrich, Schneidermeister, 65 Jahre.
Anamnese: Familienanamnese o. B.
Er selbst kann sich seiner Kinderkrankheiten nicht erinnern. Mit 32 Jahren will er eine trockene Rippenfellentzündung durchgemacht haben, die damals auf Erkältung zurückgeführt wurde. Kein Nikotin- und Alkoholabusus, keine Geschlechtskrankheiten. War nicht Soldat.
Seit seinem 17. Jahre trägt er wegen Übersichtigkeit eine Brille. Eine Erkrankung der Augen trat erstmals im Juni 1930 auf. Er begab sich damals in Behandlung von Dr. Krey, Fulda, der eine Neuritis des rechten Sehnervenkopfes feststellte. Die Ursache konnte damals nicht ermittelt werden. Die Wassermannsche Reaktion war negativ. Patient wurde damals 8 Wochen behandelt mit Bestrahlung und 6 Injektionen ins Auge.
Im Mai 1931 bemerkte er beim Spazierengehen auch eine Sehverschlechterung auf dem linken Auge. Er begab sich wieder zu Dr. Kray, der ihn nun der Universitäts-Augenklinik zu Gießen überweist.

Befund: Rechtes Auge:
30. 5. 31: Am inneren Lidwinkel linsengroßes Xanthelasma. Lider und Bulbus reizfrei.
Arcus senilis corneae.
Atrophie des Irissaums.
Pupille rund, reagiert etwas zögernd auf Licht, prompt auf Konvergenz und consensuell.
Beginnender vorderer Rindenstar.
Hintergrund: die Papille ist atrophisch, ihre Grenzen sind unscharf. Blutgefäße schmal.
Visus: mit Korrektion 1/50.
Gesichtsfeld: allgemeine periphere Einschränkung, am stärksten nach unten, keine Farben.

Linkes Auge:
Äußerlich reizlos.
Arcus senilis corneae.
Atrophie des Irissaums.
Pupille rund, reagiert prompt, keine Anisokorie.
Beginnender vorderer Rindenstar.
Hintergrund: Papille gerötet, ihre Grenzen sind völlig verwaschen. Gefäße erweitert. Keine Retinablutungen.
Visus: + 6,0 sph. 5/10.
+ 9,5 sph. 1/3.
Gesichtsfeld: Farben röhrenförmig eingeschränkt.
Es besteht ein Strabismus divergens von 7 Grad, da das rechte Auge nicht mehr fixiert.
Therapie: Schwitzkur, Jodglidine.

Verlauf:
1. 6. 1931: Befund der Nervenklinik: neurologisch und psychiatrisch kein krankhafter Befund.
2. 6. 1931: Wassermann im Blut negativ.
Befund der Medizinischen Klinik: Alte Lungenherde im rechten Oberfeld. Keine frischen Herde. Verdacht auf Aorteninsuffizienz. Pulsus celer. Blutdruck: 168/60 mm Hg. Keine Anzeichen einer Kreislaufschwäche.
Augenhintergrund links: Blutungsherd oberhalb der Papille.
5. 6. 1931: Befund der Hals-Nasen-Ohrenklinik: Kein krankhafter Befund an der Nase und ihren Nebenhöhlen. Ausgedehnte Paradentose!
8. 6. 1931: Augenhintergrund links: Die Papille erscheint etwas deutlicher umgrenzt, die Schwellung geht langsam zurück.
Visus: + 6,0 sph. 5/35.
Ordo: weiter Schwitzbäder. Benzosalin, Jodglidine.
9. 6. 1931: Zahnärztlicher Befund: Ausgedehnte Paradentose mit weitgehender Zerstörung des Zahnbettes, aus allen Taschen fließt Eiter. Fokalinfektion sehr wahrscheinlich.
10. 6. 1931: Extraktion sämtlicher vorhandener Zähne der linken Oberkieferseite.
12. 6. 1931: Extraktion der restlichen Oberkieferzähne.
Gesichtsfeld links: Gegenüber dem Befund vom 30. 5. hat sich das Erkennungsvermögen für Farben etwas verbessert, wenn es auch immer noch stark röhrenförmig eingeschränkt ist.
13. 6. 1931: Hintergrund links: Die Papille tritt nun deutlich durch eine etwas blassere Farbe zutage, die Grenzen sind stark verwaschen, die Umgebung noch ödematös. Oberhalb der Papille sind einzelne kleinere Blutungsherde aufgetreten (umgekehrtes Bild).
16. 6. 1931: Extraktion eines Molaren links unten.
17. 6. 1931: Die Blutungsherde oberhalb der Papille (umgekehrtes Bild) haben sich verstärkt.
Visus: links + 6,0 sph. 5/25 teilweise.
Gesichtsfeld: deutliche Erweiterung des Farbenerkennungsvermögens nach allen Seiten.
19. 6. 1931: Extraktion dreier Zähne rechts unten.
20. 6. 1931: Hintergrund links: Der untere Zipfel des Blutungsherdes in der Gefäßgabelung ist seit drei Tagen neu. Ein nennenswertes Ödem der Papille und ihrer Umgebung besteht nicht mehr. Die Grenzen der normal gefärbten Papille sind unscharf. Macula normal.
Visus: + 6,0 sph. 5/20.
24. 6. 1931: Die Blutung im Bereich der Papille ist resorbiert, keine frische Blutung, keine entzündlichen Erscheinungen mehr am Fundus.
Visus: rechts mit Korrektur 2/50.
links + 6,0 sph. 5/15 teilweise.
Gesichtsfeld: links weitere Besserung des peripheren Farbenempfindens.
28. 6. 1931: Weiterhin langsame Resorption der Blutungen.
Visus: links + 6,5 sph. 5/20.
Gesichtsfeld links: weitere Zunahme des peripheren Farbenunterscheidungsvermögens.
Ordo: weiterhin Atropin, Verband, Schwitzbäder 2 mal wöchentlich.
4. 7. 1931: Deutliche Atrophie der Papille. Bei 12 Uhr dicht oberhalb der Papille eine kleine braune Restblutung.
Visus: links + 6,0 sph. 5/15 teilweise.
+ 10,0 sph. 1/10.
Gesichtsfeld links: wesentliche Besserung, daneben deutliche Erweiterung des Farbenerkennungsvermögens nach unten und außen, besonders für blau und gelb.

17. 7. 1931: Die linke Papille ist sehr blaß, unterhalb noch eine kleine Restblutung.
Visus: + 6,0 sph. 5/20.
23. 7. 1931: Rechtes Auge:
Brechende Medien klar.
Fundus: Papille atrophisch
Visus: + 7,0 sph. 4/50.
Gesichtsfeld: gegenüber dem Anfangsbefund vom 30. 5. hat sich nicht nur das Gesichtsfeld wesentlich gebessert, sondern es ist auch das Farbenunterscheidungsvermögen wieder aufgetreten, wenn auch dem allgemeinen Gesichtsfeld entsprechend noch etwas eingeengt.
Linkes Auge:
Äußerlich völlig reizlos.
Hintergrund: Die Grenzen der Papille sind noch etwas verwaschen. Papille im ganzen etwas blaß. Dicht unterhalb, zwischen zwei Gefäßen, noch geringe Reste der Blutung, sonst keine pathologischen Veränderungen am Fundus.
Visus: + 6,0 sph. 5/15.
+ 9,0 sph. 1/10.
Gesichts-feld: gegenüber dem Anfangsbefund weitgehende Besserung sowohl des Gesichtsfeldes wie des Farbenerkennungsvermögens. Nur noch leichte Einschränkung nach unten und oben.
27. 7. 1931: Entlassen in Weiterbehandlung von Dr. Kray, Fulda.
20. 7. 1933: Nachuntersuchung durch Dr. Kray Fulda:
Beide Augen reizfrei. Keine Anzeichen für Glaucom. Vorderkammer normal tief. Pupillenreaktionen für Licht und Konvergenz wenig ausgiebig, doch deutlich. Linse und Glaskörper o. B.
Augenhintergrund ist rechts und links etwa gleich. Beiderseits das Bild einer unkompleten neuritischen Atrophie des Opticus. Grenzen verwaschen. Farbe grau-gelb-rötlich. Gefäße verhältnismäßig dünn.
Sehvermögen: rechts etwa 5/50 + 6,0 sph.
links etwa 5/20
Gesichts-feld: Für weiß normale Grenzen, Farben gleichmäßig eingeengt, besonders rechts.
Das Zentrum ist beiderseits etwas minderwertig, im Sinne eines zentralen Skotoms.
Patient selbst meint, das Sehen hätte sich gehalten. Er benutzt zum Lesen etc. eine Zeiß'sche Fernrohrlupe.

Besprechung:

Zusammenfassend ist zu sagen:

Vor einem Jahr trat eine Neuritis des rechten Sehnerven auf, deren Ursache nicht ermittelt werden konnte, und die trotz Behandlung mit Atrophie des Opticus endete. Die jetzige Erkrankung des linken Auges zeigte bei der Aufnahme die typischen Symptome einer akuten Neuritis. Die symptomatische Therapie der ersten vierzehn Tage brachte keinerlei Besserung, im Gegenteil, es verschlechterte sich der Visus von anfangs 5/10 auf 5/50. Die Ätiologie war trotz gründlicher Untersuchung des Gesamtorganismus nicht klar zu erkennen, nur die ausgedehnte Paradentose beider Zahnreihen mußte auffallen. Nach Extraktionen aller befallener Zähne besserte sich die Erkrankung innerhalb weniger Tage rapide, die entzündlichen

Erscheinungen klangen ab, das Gesichsfeld weitete sich, der Visus stieg und besserte sich im Laufe der weitergeführten symptomatischen Behandlungsmaßnahmen bis zur Entlassung auf 5/15. Gleichzeitig ist eine Besserung des rechten Auges zu verzeichnen, dessen Sehschärfe nicht nur von 1/50 auf 4/50 stieg, sondern dessen Gesichtsfeld auch eine deutliche Weitung und sogar ein Wiederauftreten des anfangs völlig fehlenden Farbenunterscheidungsvermögens erkennen ließ. Gerade diese Besserung auch des rechten Auges ist für den Kausalzusammenhang beweisend, da es sich erst jetzt nach Fortfall der schädigenden Ursache erholen konnte, wenn auch nur in beschränktem Maße, da bei dem langen Bestehen der Paradentose offenbar schon weitgehende irreparable Veränderungen eingetreten waren. Auch das Bestehenbleiben dieser Besserung über die folgenden zwei Jahre ist in diesem Sinne zu verwerten.
Der Patient wurde im Februar 1937 zur Nachuntersuchung bestellt, ist aber nach zweimaliger Aufforderung nicht erschienen.

Fall 2:

Anamnese: Beide Eltern starben an Wassersucht. Frau und 2 Kinder leben und sind angeblich gesund.
Patient selbst kann sich an Kinderkrankheiten nicht erinnern. 1925 Blinddarm- und doppelseitige Leistenbruchoperation. Sonst angeblich immer gesund. Er ist nie augenleidend gewesen, hat auf beiden Augen immer gut gesehen, hat rechts geschossen. Am 9. 3. 1931 verspürte er Schmerzen im linken Auge, hat aber noch bis zum 14. weitergearbeitet. Am 16. begab er sich wegen Zunahme der Schmerzen zum Arzt, der ihn anderntags einweist.
Befund: Rechtes Auge:
17. 3. 1931: Äußerlich reizlos.
Brechende Medien: 3 zarte Maculae corneae, temporal eine mit kleinen rostfarbenen Fremdkörperchen besetzte Macula.
Hintergrund: große physiologische Excavation.
Visus: 5/5.
Linkes Auge:
Gemischte Injektion.
Zentrale Macula corneae. Starke Beschläge der Deszemet, die einzelne Fältchen aufweist.
Vorderkammer: Kammerwasser etwas getrübt.
Iris: verwaschen, grünlich verfärbt.
Pupille: längsoval, hintere Synechie bei 9 Uhr.
Hintergrund: Papille anscheinend normal.
Visus: 5/15.
Diagnose: Iritis links.
Therapie: Heizen, Atropin, Verband, Bettruhe.
Verlauf:
18. 3. 1931: Befund der medizinischen Klinik: Klinisch und röntgenologisch kein krankhafter Befund.
19. 3. 1931: Befund der Hals-Nasen-Ohrenklinik: Starke Septumdeviation nach beiden Seiten, vergrößerte Muscheln mit verdickten hinteren Enden. Nasennebenhöhlen frei.
20. 3. 1931: Wassermann im Blut negativ.
21. 3. 1931: Der Zahnarzt entfernt aus dem völlig verwahrlosten Gebiß die

Wurzeln von 4 und 8 links oben. An diesem 4 er ein Granulom.
Visus: heute 5/7.
23. 3. 1931: Bulbus blasser.
24. 3. 1931: Links: Ciliare Injektion noch angedeutet. Auf der Hornhautrückfläche noch feine kleine Präzipitate, z. T. pigmentiert. Kammerwasser fast klar. Iris noch etwas hyperämisch.
Visus: 5/7.
27. 3. 1931: Entfernung weiterer dreier Wurzeln im rechten Oberkiefer.
30. 3. 1931: Zahnbehandlung nach Vornahme der letzten notwendigen Extraktionen abgeschlossen.
Befund: Links:
Bulbus noch wenig gereizt. Unten an der Cornea noch ältere Präzipitate. Pupille nicht ganz rund. Iris nasal noch hyperämisch, erscheint mehr gequollen und verwaschen in der Zeichnung als in den übrigen Partien. Oben einige feine Exsudatausschwitzungen am Pupillensaum.
1. 4. 1931: Rechtes Auge:
Äußerlich reizfrei. Cornea normal, brechende Medien klar. Iris rein in Farbe und Zeichnung. Fundus ohne krankhaften Befund.
Visus: 5/5.
Linkes Auge:
Äußerlich reizfrei.
Zentrale Hornhautmacula. Unten feine pigmentierte Beschläge.
Im Kammerwasser feine Trübungen.
Iris besonders nasal noch hyperämisch, verwaschen. Unten einige fibrinöse Ausschwitzungen und Verklebungen am Pupillensaum.
Linse o. B.
Fundus normal.
Visus: 5/5 teilweise.
2. 4. 1931: Patient wird auf eigenen Wunsch in ambulante Weiterbehandlung entlassen. Ordo: Noviform-Scopolaminsalbe.
9. 4. 1931: Links noch einige alte pigmentierte Präzipitate.
16. 4. 1931: Keine frischen Präzipitate. Iris reizlos. Pupille noch weit.
29. 4. 1931: Reizlos. Nur pigmentierte Beschläge.
12. 5. 1931: Auge bleibt völlig reizlos.
Visus 5/5.

Die Berechtigung dazu, in dem ersten Falle Paradentose und Neuritis Optici, in dem 2. Falle chronische Periodontitis und Iritis in Beziehung zueinander zu bringen, ergab sich aus folgenden Überlegungen:

Bevor die Bedeutung des Zahnleidens bei den beiden Patienten in Erwägung gezogen wurde, war mit der ausgeführten typischen Behandlung der Augenleiden kein Erfolg zu erzielen. Bei der völligen Unansprechbarkeit ist es fernerhin unwahrscheinlich, daß symptomatische Therapie auch bei längerer Anwendung zum Ziele geführt hätte. Erst als die Zahnbehandlung wirksam wurde, besserte sich auch die Augenaffektion. Die Wirkung trat bei beiden Kranken kurz nach der Wurzelextraktion ein, so daß ein zufälliges Zusammentreffen unwahrscheinlich ist. Daß Zahnerkrankung und Augenleiden bei unseren Patienten Erscheinungsformen einer dritten übergeordneten Krankheit sind, ist unwahrscheinlich. Es wäre nicht einzusehen, weshalb die Entfernung eines Symptoms das Verschwin-

den des zweiten, entfernt lokalisierten mitbedingen sollte. Natürlich gilt das nur für unsere Patienten, bei denen andere Störungen, z. B. des Stoffwechsels, nicht nachweisbar waren. Diese spezielle Auffassung steht nicht in Widerspruch zu den Mitteilungen von Citron, der dyshormonale Einflüsse als Ursache in den Vordergrund stellt. Bei unseren Patienten war dergleichen nicht nachweisbar. Außerdem ist die Annahme des Zahnes als Primärherd, der mit der Außenwelt in Kontakt steht und so Infektionen leicht zugänglich ist, sehr naheliegend.

Offenbar beruhte die Besserung des Augenleidens nach Extraktion der Zähne auf dem Fortfall des Transports toxischer Stoffe, die vorher ständig von den erkrankten Zahnwurzeln und Alveolen über den Blutweg zum Auge geleitet wurden. Ferner ist die Besserung erklärlich durch das Nachlassen der venösen Stauungen und Verbesserung der Circulationsverhältnisse am Auge. Nachdem man die chronischen Krankheitsherde an den Zahnwurzeln und den Alveolen beseitigt hatte, diese hängen ja durch zahlreiche Gefäßverbindungen mit dem erkrankten Auge zusammen - konnte sich die natürliche Heilkraft der Körperzellen, Blutzellen und des Blutserums an dem erkrankten Auge ungeschwächt auswirken.

Naturgemäß kann die sekundäre Infektion auch nach Entfernung des Primärherdes weiter bestehen. Wir erinnern an das Beispiel Tonsillitis-Nephritis. Es kommt eben darauf an, den Primärherd möglichst früh auszuräumen, nämlich dann, wenn die sekundäre Infektion noch rückbildungsfähig ist. Es kommt garnicht so selten vor, daß der primäre Sepsisherd, sei es nun spontan oder durch chirurgischen Eingriff, ausheilt, die Erkrankung aber in unveränderter Schwere fortdauert, weil sich in Form einer Metastase ein neuer Sepsisentwicklungsherd gebildet hat. Voraussetzung für diesen ungünstigen Verlauf ist nur, daß die Metastasierung an einer Stelle erfolgt, die ohne weiteres eine Kommunikation mit dem Säftestrom bedingt. Das Bestehenbleiben der Augenerkrankung bei ausgeheilter Zahnaffektion wäre demnach kein Beweis gegen wechselseitige Beziehungen der beiden Erkrankungen zueinander.

Natürlich reichen diese beiden Fälle von eklatanter Heilung des Augenleidens nach Entfernung eines Zahnleidens nicht aus, um dies viel umstrittene Gebiet in irgend einer Richtung ein für alle mal grundlegend zu klären. Es muß aber gesagt werden, daß die Zahnaffektion als ätiologisches Moment für die Augenentzündung immer dann in Frage kommen muß, wenn die Ursache der letzteren in Dunkel gehüllt ist und es durch Beseitigung des Zahnleidens bzw. Extraktion des betreffenden Zahnes oder konservierende Behandlung desselben gelungen ist, den Augenprozeß zu einem schnellen Stillstand zu bringen. Allerdings besteht auch dann nur eine mehr oder

weniger große Wahrscheinlichkeit und keine absolute Sicherheit, daß der pathologische Prozeß an den Zähnen das Augenleiden ausgelöst hat.

Die Fokalinfektion läßt sich ja sicher nur durch das Kreisen der Bakterien im Blute feststellen. Der Bakterienstrom ist aber, wie das Wort Bakteriämie besagt, sehr spärlich und nicht kontinuierlich, deshalb dürfte auch sein Vorhandensein überhaupt schwer nachzuweisen sein. Daß die aus einem kryptogenetischen Zahnherde stammenden Mikroorganismen einen besonderen Tropismus zum Augengewebe haben, wie es die Lehre von der Oralsepsis verlangt, ist auch nicht ganz feststehend. In vielen Fällen wird man damit rechnen müssen, daß die Zahnaffektion neben einem anderen, schon vorhandenen Grundleiden eine gewisse Bedeutung erlangt und die Augenerkrankung gewissermaßen erst ins Rollen bringt. Fragt man in diesen Fällen nach dem begünstigenden Milieu, das den Keimen die schnelle Ansiedelung an diesem locus minoris resistentiae erleichtert, so muß man auch an die oben erwähnten Reflexbeziehungen denken, die eine vorausgegangene oder miteinhergehende Schädigung abgeben. Auf Grund dieser Annahme könnte dann bei offensichtlicher Heilung des Augenleidens nach Zahnextraktion etc. auch die Oralsepsis als Krankheitsursache mitherangezogen werden.

Um der Erkenntnis der wahren Zusammenhänge näher zu kommen, muß hier fernerhin die Forschung von berufener Seite weitergeführt werden. Gerade diese Frage wäre dazu angetan, den engen Zusammenhang zwischen Zahnsystem und Gesamtorganismus, zwischen Zahnheilkunde und Allgemeinmedizin so schlagend zu beweisen, daß die Ausübung des zahnärztlichen Berufes nur mehr in die Hände von medizinisch vorgebildeten Leuten gelegt werden dürfte, die sich der Beziehungen zwischen Erkrankungen des Gebisses und Allgemeinerkrankungen voll bewußt sind. Für jeden Fall sollte jeder Arzt und Zahnarzt seine in dieses Gebiet fallenden Beobachtungen bekannt geben. Wir müssen M o r a l beipflichten, wenn er sagt: „Die Experimentaluntersuchungen, so wichtig sie sein mögen, werden vorderhand nicht imstande sein, hier restlos Klärung zu schaffen. Das letzte Wort wird immer die Klinik sprechen!“

Zum Schluß ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Riehm für die freundliche Hilfe bei der Fertigstellung der Arbeit und Übernahme des Referates meinen herzlichen Dank zu sagen.

LITERATUR.

1) Ackland: Discussion of the relationship of dental sepsis to diseases of the eye. Ophth. Congr. Oxford 1923.
2) Adam: Zahn- und Augenleiden. D. M. f. Z. 1918, Heft 8.
3) Allemann: The causal relation of dental and ocular diseases. Dent. Cosm. 1908, Nr. 6.
4) Archer-Hall: Sehnervenentzündung durch Zahnkaries. B. Kl. W. 1920. Nr. 47.
5) Axenfeld: Handbuch der gesamten Augenheilkunde.
6) Back: Iridocyclitis und Zähne. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde 1925.
7) — Über die Beziehungen chronischer septischer Zahnaffektionen zu den Erkrankungen des Auges. Klin. Monatsblätter für Augenheilkunde 1927.
8) Bennet: Augenerkrankungen infolge Zahnleiden. Brit. Med. Journal Nr. 2332. Res.: D. M. W. 1905, Nr. 38.
9) Birsch-Hirschfeld: Handbuch der gesamten Augenheilkunde, Seite 167—170.
10) Brav: Oral prophylaxis as a means to prevent ocular diseases. Dent. Cosm. 1910, Nr. 7.
11) Bumes: Beziehungen zwischen Zahn- und Augenaffektionen. Med. Diss. München 1929.
12) Caranza: Über einen Fall von Amaurose infolge Zahnerkrankung. Revist. Odont. 1923. Res.: D. Z. W. 1924. Nr. 5.
13) Dutroits: Zur Ätiologie der Neuritis retrobulbaris. Archiv für Augenheilkunde 1911, Nr. 4.
14) Exner: Zahn- und Zahnfleischerkrankungen als Ursache von Allgemeinerkrankungen. Med. Diss. Berlin 1926.
15) Feuer: Handbuch der Zahnheilkunde von Julius Scheff 1914.
16) Förster: Zusammenstellung über die Beziehungen zwischen Zahn- und Augenerkrankungen. Handbuch von Gräfe-Sämisch.
17) Fromaget: Troubles oculaires d'origine dentaire. La Semaine Dentaire 1924, Nr. 29.
18) Gutmann: Neueres über den Zusammenhang von Augen- und Zahnleiden. D. M. W. 1921, Nr. 20.
19) Haden: Elective lokalisation in the eye of bacteria from infected teeth. Archiv of internal medizin 1923.
20) Heilbrunn: Bakteriologische Untersuchungen des Zahnfleischtascheninhalts bei Paradentosen. Med. Diss. Würzburg 1928.
21) Hensen: Beiträge zu den Beziehungen zwischen Augen- und Zahnerkrankungen. M. m. W. 1924, Nr. 15—18.
22) Herrenknecht: Entzündliche Veränderung benachbarter und fernliegender Organe infolge von Wurzelhauterkrankungen. D. M. f. Z. 1910, Nr. 6.
23) Hülsmann: Über die Beziehungen zwischen Erkrankungen der Zähne und der Augen. Med. Diss. Bonn 1927.

24) Julitz: Zur Kasuistik der Beziehungen zwischen Augen- und Zahnerkrankungen. Z. R. 1917, Nr. 17.
25) Kleinschmidt: Sepsis im Kindesalter. Jahreskurse für ärztliche Fortbildung 1933, Juni-Heft.
26) Levinsohn: Die reflektorischen Beziehungen zwischen Zahn und Auge. Z. R. 1920, Nr. 49.
27) — Zahn und Auge. Berl. Verlagsanstalt 1924.
28) Ling: Über Orbitalphlegmone dentalen Ursprungs. Med. Diss. Jena 1924.
29) Lubowsky: Ergebnisse und Fortschritte aus dem Grenzgebiet von Augen- und Zahnleiden seit 1920. Med. Diss. Berlin 1927.
30) Lührs: Ein Beitrag zu dem Kapitel: Zusammenhang zwischen Zahn und Auge. D. Z. W. 1924, Nr. 13.
31) Maderer: Zahnerkrankung als Ausgang von Organinfektionen. Med. Diss. München 1928.
32) Mayo: Mouth infektion as a source of systemac diseases. Journ. Americ. Med. Ass. 1914 LXIII.
33) Mayrhofer: Zähne und Augen. Lehrbuch der Zahnkrankheiten, Jena 1922.
34) — Die dentale Augenwinkelfistel. Österr. Vierteljahresschrift für Zahnheilkunde, Jahrgang 26, Heft 1.
35) Meißer, J. G. and Gardener, B. S.: Elective lokalisation of bacteria isolated from infected teeth. Journ. Nat. Dent. Ass. 1922 XIX.
36) Misch: Lehrbuch der Grenzgebiete der Medizin und Zahnheilkunde, Band 2.
37) Mühleisen: Wesen und Therapie der Paradentose. Med. Diss. Tübingen 1929.
38) Nance: Der Einfluß von Zahnkrankheiten auf die Ätiologie gewisser Augenleiden. Ref.: D. M. W. 1904, Nr. 18.
39) Ein Beitrag zur Frage Zahn und Auge. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde 1925.
40) Pliquet: Augenaffektionen dentalen Ursprungs. Med. Diss. Jena 1924.
41) Rosenow, E. C.: Experimentelle und klinische Studien über Herdinfektionen und elektive Lokalisation. Vierteljahresschrift für Zahnheilkunde 1924, Seite 350.
42) Rosenow and Meißer: Elective localisation of bacteria following various methods of inoculation, and the production of nephritis by the devitalisation and infection of teeth in dogs. Journ. Lab. and Clinic. Med. 1922 VII.
43) Sampognaro: Die gegenwärtige Kenntnis über Beziehungen des Auges und der septischen Parawurzelherde. Annali di Odontologia 1925, Nr. 10.
44) Schram: Kasuistischer Beitrag zur Frage der Fokalinfektion. Med. Diss. München 1930.
45) Schröder: Zahnheilkunde und Biologie. Jahreskurse für ärztliche Fortbildung 1931, November-Heft.
46) Schwabe: Beziehungen zwischen Zahn- und Augenkrankheiten. Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde 1914, Nr. 6.
47) — Augenkrankheiten und Zahnleiden. Dreißigjährige augenärztliche Praxis. Leipzig 1913.
48) Schwartz: Zur Ätiologie und Pathogenese der Paradentose. Med. Diss. Frankfurt 1928.
49) Seydel: Inwieweit ist die Annahme eines Zusammenhanges von Augenerkrankungen mit entzündlichen Veränderungen des Gebisses berechtigt? D. M. f. Z. 1912, Juli-Heft.

50) Sezalory: Le dent de l'oeil. La Laboratoire et le Progreß dentaire 1912, Nr. 12.
51) Siebert: Wechselbeziehungen zwischen Auge und Zahn. Med. Diss. Leipzig 1927.
52) Simson: Dentaler Focus und Neuritis. Med. Diss. Berlin 1929.
53) Unterberger: Schleichende orbitale Komplikationen bei isolierten chronischen Nebenhöhlenentzündungen. M. m. W. 1933, Nr. 34.
54) Wirtz: Die entzündlichen Erkrankungen des Sehorgans infolge von Zahnleiden. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde, Bd. 60. Ref.: D. M. W. 1918, Nr. 17.
55) — Chronische latente Zahnwurzelhautentzündung als Ursache der Regenbogenhautentzündung des Auges. M. m. W. 1917, Nr. 5.
56) Worms und Bercher: Augenkomplikationen dentalen Ursprungs. La Revue de Stomat. 1925, Nr. 4. Ref. D. M. f. Z. 1925, Nr. 18.
57) Zaniboni: Neuritis optica dentalen Ursprungs. M. m. W. 1920, S. 192.
58) Züll: Zur Bakteriologie der Zahnwurzelgranulome, zugleich ein Beitrag zur Lehre der oralen Sepsis. Med. Diss. Bonn 1930.

LEBENSLAUF.

In Siegen-Westfalen am 9. April 1907 als Sohn des damaligen Kgl. Gütervorstehers Franz Joseph Rübsam und seiner Ehefrau Anna Marie geb. Finke geboren, besuchte ich die dortige katholische Volksschule und das städtische Realgymnasium. Mein Hochschulstudium begann ich Ostern 1926 in Bonn-Rhein, wo ich gleichzeitig Medizin und Zahnheilkunde studierte. Nach 4 Semestern bestand ich beide Vorprüfungen. Hierauf ging ich nach Freiburg-Breisgau, wo ich nach weiteren 4 Semestern, Ostern 1930, das zahnärztliche Staatsexamen bestand und zum Dr. med. dent. promovierte. Ich studierte dann noch 4 weitere Semester rein Medizin in Freiburg, Innsbruck und Gießen. Im Sommer 1932 bestand ich in Gießen das medizinische Staatsexamen. Das praktische Jahr absolvierte ich an der chirurgischen Abteilung des Clementinenhauses zu Hannover und an der inneren Abteilung des St. Josefskrankenhauses zu Potsdam. Am 7. Oktober 1933 erhielt ich meine Bestallung als Arzt. Von Januar 1934 bis Juni 1935 war ich alleiniger chirurgischer Assistent und Hausarzt am St. Josefskrankenhause zu Freiburg. Im Juli 1935 wechselte ich an die Universitätsohrenklinik zu Gießen, um mich ganz dem Fachstudium der Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde zu widmen.